
DOMINE
UT VIDEAM



DAS

NEUROËPITHELIOMA RETINAE.

EINE ANATOMISCHE UND KLINISCHE STUDIE

VON

DR. HUGO WINTERSTEINER
ASSISTENTEN AN DER ERSTEN AUGENKLINIK IN WIEN.

MIT 7 LITHOGRAPHIERTEN TAFELN.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1897.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Verlags-Nr. 521.

VORWORT.

Es ist nun mehr als ein Vierteljahrhundert dahingegangen, seit Hirschberg's Monographie über den Markschwamm der Netzhaut erschienen ist. In derselben ist das Krankheitsbild nach eigenen Untersuchungen und der einschlägigen Literatur in musterhafter Weise skizzirt, so dass die späteren Arbeiten nur unwesentliche Modificationen oder Ergänzungen bringen konnten.

Auch der anatomische Befund, insbesondere die Art und Weise der Ausbreitung der Netzhautgeschwulst, wurde damals zuerst in eingehender und zusammenfassender Weise geschildert. Seit dieser Zeit haben jedoch die anatomischen Untersuchungs- und insbesondere Präparationsmethoden bedeutende Fortschritte gemacht und so Manches zu Tage gefördert, was früheren Forschern hatte unsichtbar bleiben müssen.

In vorliegender Arbeit habe ich mir die Aufgabe gestellt, grösstentheils nach eigenen histologischen Untersuchungen, aber unter steter Berücksichtigung der Literatur, ein möglichst vollständiges Bild der anatomischen Veränderungen zu geben, welche das ganze Auge sowie seine einzelnen Theile durch die primären Geschwülste der Netzhaut erleiden. Bei diesen Untersuchungen bin ich ausserdem zu neuen, von den bisher herrschenden wesentlich abweichenden Anschauungen über das Wesen der Geschwulst gelangt, welche mich bestimmten, dieselbe nicht mehr als „Gliom", sondern als „Neuroëpitheliom" aufzufassen.

Leider war ich nicht in der Lage, die in jüngster Zeit von Weigert angegebene Gliafärbung an den Geschwülsten der Netzhaut zu erproben, da sie erst publicirt wurde, als ich meine Untersuchungen bereits abgeschlossen hatte und mir zudem in der letzten Zeit kein frischer Fall zur Verfügung stand.

In dem klinischen Theile suchte ich in erster Linie die Angaben Hirschberg's, welche auf einem verhältnismässig kleinen und zu percentualen statistischen Berechnungen noch nicht hinreichenden Materiale (77 Fälle) basirten, nachzuprüfen und deshalb trug ich aus der Literatur eine möglichst grosse Zahl von Fällen (bei 500 Fälle) zusammen, um mir ein Urtheil über relative Häufigkeit, über Bevorzugung der rechten oder linken Seite, des männlichen oder weiblichen Geschlechtes, über das familiäre Auftreten, sowie über die verschiedenen Varianten des Verlaufes

und nicht in letzter Linie über die Heilbarkeit des Neuroëpithelioma retinae bilden zu können. Ich habe die Fälle am Schlusse des Buches in Tabellen zusammengestellt, um möglichste Uebersicht über die einzelnen Punkte zu gewähren. Es konnte dabei natürlich nicht meine Aufgabe sein, sämmtliche bis jetzt publicirte Fälle zu registriren, da es heutzutage geradezu unmöglich ist, die in den zahllosen Zeitschriften und Jahresberichten verstreuten Notizen (wenn auch nur in verlässlichen Referaten) zu sammeln.

Indessen scheint mir die Zahl von 500 Fällen hinreichend gross zu sein, um den statistischen Daten Wert und Giltigkeit zu verleihen.

Das Material, welches meinen Untersuchungen zugrunde lag, besteht aus 32 histologisch durchgeprüften Augäpfeln. Dieselben stammen zum Theile aus der Sammlung der I. Augenklinik, welche mir H. Hofrath Stellwag v. Carion in munificenter Weise zur Verfügung stellte. Ferner verdanke ich der Güte des H. Hofrathes Fuchs eine Reihe wertvoller Bulbi (Fälle II, III, IX, X, XI, XVI, XVII, XIX—XXIII, XXVI, XXVII), Prof. Uhthoff in Marburg die Präparate von 5 Fällen (F. XXVIII—XXXI) und Prof. Dimmer den Fall VI.

Allen diesen Herren sei für ihr freundliches Entgegenkommen und für die liebenswürdige Freigebigkeit, in welcher sie mich mit Material unterstützten, mein wärmster Dank ausgesprochen. Nicht minder bin ich meinem gegenwärtigen Vorstande, H. Prof. J. Schnabel, für das Interesse, welches er meiner Arbeit entgegenbrachte, zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

Wien, anfangs October 1896.

Dr. Wintersteiner.

INHALTS-VERZEICHNIS.

Seite

I. Pathologisch-anatomischer Theil.

I. Abschnitt.

Anatomische Beschaffenheit des Neuroëpithelioma retinae.

II. Abschnitt.

Wachsthum und Weiterverbreitung des Neuroëpithelioma retinae.

III. Abschnitt.

Pathologische Anatomie der einzelnen Theile des Auges.

IV. Abschnitt.

Prognose.

V. Abschnitt.

Therapie.

III. Aetiologie und Wesen der primären Geschwülste der Netzhaut.

Anhang. — Casuistik.

I.

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHER THEIL.

I. Abschnitt.

Anatomische Beschaffenheit des Neuroepithelioma retinae.

---

1. Capitel.

Makroskopisches Aussehen der Geschwulst.

Wenn man einen wegen Neuroëpithelioma retinae enucleirten Bulbus frisch aufschneidet, ohne ihn vorher der Einwirkung von Härtungsflüssigkeiten ausgesetzt zu haben, so präsentirt sich die Geschwulst als eine weiche, manchmal fast zerfliessliche oder breiige Masse von milchweisser oder grauweisser bis grauröthlicher Farbe, welche auf dem Durchschnitte feine Blutpunkte und -Linien, die durchschnittenen Gefässe, zeigt und bezüglich ihrer Farbe und Consistenz oft eine grosse Aehnlichkeit mit der Markmasse des Gehirnes besitzt. Manchmal ist die ganze Masse halb durchscheinend (Hirschberg, F. 81), fast glasig (Knapp, F. 90), manchmal mehr trocken, undurchsichtig, gelblich, käsig.

Meist fällt aber sofort auf, dass die Färbung und die Consistenz der Geschwulst keine gleichmässige ist, sondern dass mehr minder ausgebreitete Bezirke durch ihre weisse oder fahle Farbe und mangelnde Transparenz sich scharf von den noch unveränderten Geschwulstpartien abheben. Diese ersteren sind abgestorbene Theile und erscheinen bald ganz weich, fast zerfliessend oder wenigstens leicht zu feinem Detritus zerdrückbar (nekrotische und verfettete Herde) oder sie sind hart, fühlen sich beim Betasten mit der Präparirnadel wie Sandkörnchen an und zeigen auch manchmal auffälligen Glanz, glasiges Aussehen und einen Stich ins Grüne (Verkalkungsherde). Häufig sind auch Blutaustretungen in Gestalt kleiner rother Fleckchen und Streifchen vorhanden oder sie zerwühlen sogar ausgedehnte Areale der Geschwulst oder durchtränken sie mehr diffus. Oft sind daneben kleine rothbraune bis goldgelbe Fleckchen und Stippchen eingestreut, Pigment, welches aus den Blutungen hervorgegangen ist. Dadurch entsteht ein durch die Mannigfaltigkeit der Zeichnung und der Farben ganz überraschendes Bild auf der Durchschnittsfläche (vgl. Hirschberg's Fall 89).

Wenn die Krankheit noch nicht lange genug bestanden hat, um die Bulbusorgane zur Degeneration zu bringen und mehr minder unkenntlich zu machen, insbesondere aber in den Fällen, in welchen die Geschwulst noch auf die Netzhaut ganz allein beschränkt ist und den Glaskörperraum nur zum Theile ausfüllt, zeigt sie noch ihre ursprüngliche Form und Ausbreitungsweise.

Gewöhnlich finden sich dann in der theilweise oder vollständig abgelösten Netzhaut mehrere, selten nur ein Knoten, welcher gegen den Glaskörper eine glatte (Tafel I, Fig. 1) oder mamellonirte, convex gewölbte Fläche wendet, während die Hauptmasse der Geschwulst gegen die Aderhaut, d. h. also in den subretinalen Raum vorragt. Manchmal ist der Knoten gerade in einer breiten Falte gelegen, so dass die an seinen Seiten sich zurückschlagende Netzhaut ihn grösstentheils umhüllt, anderemale wieder liegt seine Aussenfläche vollständig nackt in der zwischen Ader- und Netzhaut angesammelten Flüssigkeit. Diese Oberfläche ist häufig kleinlappig oder körnig (Tafel I, Fig. 3, 4 und 5) oder selbst von blumenkohlähnlichem Aussehen; Knapp (F. 90) fand den Gipfel einer solchen in den Subretinalraum wachsenden Geschwulst erweicht, gelblich und körnig, wie wenn die Anschwellung daselbst aufgebrochen wäre.

Wenn auch mehrere grössere (z. B. erbsen- bis bohnengrosse) rundliche Knoten in der Netzhaut liegen, so sind meistens noch andere, sehr kleine (submiliare und miliare) Knötchen in der nächsten Umgebung verstreut. Die kleinsten von ihnen sind noch so flach, dass man sie nur an der hellen Farbe und der Undurchsichtigkeit der betreffenden Netzhautstelle erkennt, die grösseren ragen schon über deren Oberfläche (meist gegen die Chorioidea) vor.

Dieses Aussehen der Geschwulst bezieht sich auf die häufigste Variante, welche von Hirschberg Glioma retinae exophytum benannt wurde, von mir also als Neuroëpithelioma retinae exophytum bezeichnet würde. (Vgl. später Abschnitt II. Cap. 1.)

Davon unterscheidet sich in den Frühstadien eine andere, viel seltenere Variante, das Glioma, beziehungsweise Neuroëpithelioma retinae endophytum (Iwanoff-Hirschberg) (vergl. Taf. I, Fig. 6) genügend gut, um als besondere Form abgetrennt zu werden. Die Netzhaut ist gar nicht oder nur an eng umschriebenen Partien flach abgelöst, zeigt aber eine über grössere Strecken ausgebreitete, mächtige und häufig ziemlich gleichmässige Verdickung, welche oft schon für das freie Auge sich nur als eine der Innenfläche der Netzhaut innig angeschmiegte Auflagerung zu erkennen gibt und nur stellenweise mit ihr fest verwachsen erscheint. Die dem Glaskörper zugewendete Oberfläche ist nicht glatt, wie bei der früher erwähnten Form, sondern zerfetzt, rauh. Die erste Beschreibung dieser Varietät gaben Sichel und Robin (F. 57): Die Netzhaut lag der Chorioidea allenthalben an, war zu einer einen Millimeter dicken, sehr gefässreichen, grauröthlichen Schichte angeschwollen, welche am Sehnerveneintritte fest haftete und von einer schmutziggrauröthlichen, fast zerfliessenden, pulpösen Masse bedeckt war. Letztere hatte den hinteren Theil des Glaskörpers verdrängt, nahm aus der Netzhaut Gefässchen auf und war mit kleinen weissen, bis grieskorngrossen Körnchen reichlich durchsetzt, welche in der die Netzhaut repräsentirenden Schichte fast ganz fehlten.

Iwanoff's Fall (F. 107), welcher erst den Anlass zur Aufstellung des Glioma endophytum als einer besonderen Form gab, verhielt sich in vielen Punkten ähnlich. Die Geschwulst von der Grösse einer kleinen Haselnuss befand sich in der Netzhaut gleich hinter der Linse. Schon bei Lupenvergrösserung war es sichtbar, dass die Geschwulst auf der inneren Oberfläche der Netzhaut lag und die äusseren Schichten durch

dieselbe nur fest an die Chorioidea gedrückt wurden. Grossentheils stand sie nur durch brückenförmige Verbindungen mit der Retina in Zusammenhang. „Noch deutlicher sah man diese Beziehung zwischen Geschwulst und Netzhaut an einer grossen Zahl kleiner Knötchen, mit welchen die ganze Innenfläche dieser Membran besäet war. Beim Abheben dieser Knötchen vermittels der Nadel bemerkte man gleich, dass ihr peripherischer Theil der Limitans nur leicht anlag und dass sie hin und wieder in der Mitte vermittels eines dünnen Stieles mit der Retina verwachsen waren. An den diesen Knötchen entsprechenden Stellen war öfters auch die Retina selbst mit einer Masse infiltrirt; infolge dessen erschien sie 2—3mal dicker als im normalen Zustande."

In Rompe's Fall (F. 265) war „der grösste Theil der Bulbushöhle von einer sehr weichen, zerfliessenden Geschwulst ausgefüllt, welche im allgemeinen von weisslicher Farbe ist, stellenweise aber stärker saturirte, weisse Flecke enthält. Ein Theil des Glaskörpers ist noch erhalten, aber von den bereits vor der Enucleation bemerkten miliaren Geschwülstchen durchsetzt. Die Retina liegt, soweit sie noch nicht vollständig verdickt ist, überall der Chorioidea an. Die letztere scheint überall noch intact zu sein."

Es ist auffallend, welche ausserordentliche Aehnlichkeit sämmtliche bis jetzt bekannt gewordenen Fälle des Neuroëpithelioma endophytum darbieten.

Die angegebenen physikalischen Eigenschaften des Primärtumors erhalten sich ziemlich unverändert auch in seinen secundären Ausbreitungen; nur je nach Art des Grundgewebes sind dieselben bald härter, derber (Chorioidea, Orbita) oder von bindegewebigen Zügen durchsetzt und in Lappen getheilt, bald hirnmarkähnlich weich, breiig oder (bei vorgeschrittenen regressiven Veränderungen) selbst zerfliesslich (Lymphdrüsen) oder fleischähnlich (die präbulbären Wucherungen). Verkalkungen, die im Primärtumor so gut wie nie fehlen, sind in den secundären Herden selten. Dagegen sind häufig grössere Strecken von Blutungen durchwühlt oder blutig inbibirt oder von Blutpigment gesprenkelt.

---

2. Capitel.

Bau des Neuroëpithelioma retinae.

Schon bei Lupenvergrösserung ist regelmässig an gut gefärbten Schnittpräparaten ein ganz charakteristischer, eigenthümlicher Bau der Netzhautgeschwulst nachzuweisen. Dieselbe zeigt sich nämlich zusammengesetzt aus vielfach durch einander gewundenen Läppchen, welche sich mit allen Kernfarbstoffen sehr intensiv tingiren und von einander durch eine bloss die Protoplasmafarben aufnehmende Masse geschieden sind. Die erwähnten Läppchen erscheinen auf dem Durchschnitte entweder als runde Scheiben (wenn sie quer getroffen) oder als parallelrandige Bänder (wenn sie der Länge nach geschnitten sind). (Tafel V, Fig. 17.)

Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sich nun diese gut gefärbten cylindrischen Stränge als dichte Anhäufungen von Zellen, welche

in 10—20facher Lage um ein axialgelegenes Gefäss gereiht sind und in überall gleich bleibender Dicke dasselbe umhüllen und begleiten. Zwischen diesen perivascularen Geschwulstmänteln liegen ebenfalls dicht gedrängte Zellen, welche aber in mehr minder hohem Grade verändert, verfettet oder nekrotisch sind und sich infolge dessen schlecht oder gar nicht mit Haematoxylin, Karmin und anderen Kernfarben tingiren. Am charakteristischesten und auffälligsten tritt diese Eigenthümlichkeit des Baues hervor an Präparaten, welche mit Haematoxylin-Eosin behandelt wurden, indem sich die dunkelblauen Ringe und Bänder von dem rosenrothen Grunde ausserordentlich scharf abheben.

Diese Anordnung der Geschwulstelemente wurde zuerst von Iwanoff (F. 107) zutreffend beschrieben, scheint aber in Vergessenheit gerathen oder übersehen worden zu sein, da sie später mehrmals wieder entdeckt wurde. Er schreibt: „Solche grössere Knoten sind immer sehr gefässreich; die Zellen sind in ihnen höchst charakteristisch angeordnet: sie umgeben nämlich die Gefässe concentrisch und an dünnen Querschnitten erscheint der ganze Knoten aus dichten Zellenringen bestehend, deren Öffnungen dicht mit rothen Blutkörperchen erfüllt ist."

Straub äussert sich ähnlich (1886): „Jedes der grösseren Gefässe ist von einem cylindrischen Strang von Zellen umgeben, dessen Radius gewöhnlich 13—20 Zellen beträgt. Diese scharf begrenzte Schichte folgt dem Gefässe in allen Windungen, dabei stets dieselbe Dicke beibehaltend. Zwischen diesen gewundenen Cylindern, welche vielfach aneinanderstossen, bleiben hie und da prismatische Räume frei, welche kleinere Zellen enthalten, die sich mit den gewöhnlichen Färbungsmitteln nicht färben." Eine anschauliche Abbildung illustrirt überdies diese Verhältnisse.

Seitdem ist dieses Verhalten der Zellen zu den Gefässen von vielen Beobachtern bestätigt worden. Am ausführlichsten beschrieb es Da Gama Pinto, welcher für derartig gebaute Tumoren der Netzhaut den Namen Glio-Angiosarcom oder tubulöses Gliosarcom einführte.

Während einige wenige Autoren (Jung, Flexner) ihrer Erfahrung Ausdruck geben, dass dieser lappigdendritische Bau eine charakteristische Eigenthümlichkeit des Netzhautglioms in noch nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen darstellt, wird dieser bis in die jüngste Zeit immer wieder gleichsam als etwas Besonderes, als eine Ausnahme vom gewöhnlichen Verhalten beschrieben (z. B. Thalberg, F. 155; Thieme, F. 417, 418; Eisenlohr, F. 412; Schöbl, F. 419; Van Duyse, F. 448; Bocchi F. 465).

Da ich nun nicht nur in sämmtlichen Fällen, deren genaue Beschreibung im Anhange folgt, sondern auch in vielen anderen Fällen, von welchen ich nur einige Präparate zu sehen bekam, constant den gleichen Befund erheben konnte, so sehe ich mich veranlasst, im Einklange mit Jung und Flexner entschieden die Ansicht zu vertreten, dass der lappigdendritische oder sogenannte tubulöse Bau, welcher durch eine perivasculäre Ansammlung gut gefärbter Zellen mit frühzeitig auftretender Nekrose der dazwischen liegenden Geschwulstpartien bedingt wird, eine für die primären Netzhautgeschwülste vollkommen charakteristische und in nicht zu weit vorgeschrittenen Stadien nie mangelnde Eigenschaft ist.

In sehr vielen Fällen ist die Grenze der färbbaren Zellencylinder gegenüber dem schlecht tingirten Gewebe nicht scharf, sondern es findet ein allmählicher Uebergang in der Weise statt, dass auf den perivascu-

laren Geschwulstmantel, der aus lauter intensiv tingirten Zellen besteht, eine Zone folgt, in welcher gefärbte und schlecht oder gar nicht gefärbte Kerne durcheinander wechseln, bis endlich die chromatinreichen nach und nach ganz schwinden und den blassen Zellen Platz machen. Diese Uebergangszone hat gewöhnlich eine Breite von einem Viertel bis einem Drittel der Dicke des Geschwulstmantels selbst.

In manchen anderen Fällen fehlt diese Zone (Taf. V, Fig. 17). Das sind diejenigen, in welchen der „tubulöse“ Bau ausserordentlich prägnant zu Tage tritt, indem der intensiv tingirte Geschwulstzellenmantel mit einer ungemein scharfen Grenze gegen die nekrotischen Partien abschliesst, so dass neben der letzten, noch vollständig gut gefärbten Kernreihe schon farblose Zellen zu liegen kommen.

Die Grenze kann so scharf sein, dass man unwillkürlich nach einer trennenden Membran sucht; allein eine solche konnte ich niemals nachweisen. Es ist hiemit schon ausgeschlossen, dass die eigenthümliche Textur durch eine in perivasculären Lymphräumen stattfindende Geschwulstwucherung zustande kommt. Dass der Unterschied in der Färbung aber trotzdem eine tiefere Ursache haben muss und auf einen geweblichen Unterschied der benachbarten Geschwulstpartien hinweist, erhellt daraus, dass bei etwas beschleunigter Härtung (z. B. Fixirung in Sublimat-Pikrinsäure, Härtung in Alkohol von steigender Concentration) schmale Spalträume entstehen, welche die äussere Grenze der perivasculären Zellenansammlung bilden.

Die Entstehung des Baues der Netzhautneubildungen ist leicht zu erklären. Es wuchern nämlich die Geschwulstzellen in der nächsten Umgebung der aus dem Mutterboden hervorsprossenden Gefässe am mächtigsten, wie man an dem massenhaften Auftreten von Kerntheilungsfiguren (z. B. Mazza, F. 353) nachgewiesen hat und Eisenlohr (F. 412) durch die von ihm angegebene Dahliaviolett-Fuchsinfärbung (die jungen Zellenkerne färben sich roth, die älteren blau) sehr hübsch demonstriren konnte. Durch diese Zellenvermehrung in der nächsten Nähe des Gefässrohres werden die älteren Zellen immer weiter und weiter abgedrängt, so dass die ältesten am entferntesten von dem Ernährungsstrome liegen. Diese sterben allmählich ab und liefern so die ungefärbten, nekrotischen Zwischenmassen. Nach Straub wirkt hiebei vielleicht auch noch das Moment mit, dass sie der anfänglichen Wucherung entstammen und nicht für die später im Tumor und im ganzen Auge aufgetretenen höheren Druckverhältnisse (Secundärglaucom) angelegt waren.

So unzweifelhaft richtig und einleuchtend die Annahme der ungenügenden Nahrungszufuhr für das Auftreten der Nekrose in den Netzhautgeschwülsten ist, so kann sie doch nur, ohne unwahrscheinliche Voraussetzungen zu machen, vollkommen zur Erklärung derjenigen Fälle genügen, wo man den allmählichen Uebergang von lebensfähigen zu schlecht ernährten und endlich abgestorbenen Zellen wahrnehmen kann. Allein da, wo knapp neben der letzten noch gut gefärbten schon die erste ungefärbte Zellenreihe liegt und die Grenze mithin eine sehr scharfe ist, wäre es sehr gezwungen anzunehmen, dass der von dem Gefässe ausgehende Säftestrom gerade noch hingereicht habe die eine Zellenzeile vollkommen zu ernähren, während die nächste schon wegen ungenügender Zufuhr des Nährmaterials habe zugrunde gehen müssen.

Für diese Fälle liegt meines Erachtens die Erklärung in Folgendem: Der Tumor ist, wie die innigen Beziehungen der färbbaren Zellen zu den Gefässen andeuten, in Ernährung und Wachsthum in hohem Grade von den letzteren abhängig. Soll nun der Tumor wachsen, so geschieht das in der Weise, dass die Gefässe auswachsen, sich verlängern und den umgebenden Geschwulstmantel mitnehmen; wegen der beschränkten Raumverhältnisse in der engen Bulbuskapsel, vielleicht auch wegen verschiedener Wachsthumswiderstände und streckenweiser Fixation der Gefässrohre müssen sich die Zellenstränge sammt ihrem Centralgefässe bei der Verlängerung krümmen und schlängeln.

Hiedurch tritt eine Verschiebung der Gewebspartien zu einander ein, wodurch es leicht vorkommen kann, dass die gerade wuchernden Antheile mit schon abgestorbenen in Berührung kommen.

Dass Wachsthumsvorgänge in der angegebenen Weise eine Rolle spielen, erhellt zur Genüge aus dem Umstande, dass manchmal Kalkconcremente, welche in den abgestorbenen Geschwulstbezirken sich häufig entwickeln, von solchen scharf begrenzten Zellensträngen tangirt, ja halb umfasst und dann auch ein wenig zerworfen werden. Ein solches Vorkommen lässt wohl nicht leicht eine andere Erklärung zu, als dass junge Geschwulstzüge in alte Tumormassen hineingewuchert sind.

Es ist auch durchaus nicht ausgeschlossen, sondern im Gegentheile sehr wahrscheinlich, dass auch mitten im Tumor von den älteren Gefässchen Zweige aussprossen, sich ebenfalls mit einer Hülle von Geschwulstelementen umgeben und nach der Richtung des geringsten Widerstandes, d. i. offenbar nach den zerfallenden, erweichten Partien der Neubildung auswachsen.

Dass die angeführte Erklärung des „tubulösen“ Baues als einer Wachsthumserscheinung und nicht eines fortschreitenden Absterbens die richtige sei, scheint mir endlich auch noch aus dem anatomischen Befunde in einzelnen Fällen (z. B. Fall XIII.) hervorzugehen, in welchen die Abgrenzung der Zellenstränge sehr scharf ist und durch einen feinen Spaltraum dargestellt wird, ohne dass das dazwischenliegende Gewebe der Nekrose anheimgefallen, sondern noch vollkommen färbungs- und lebensfähig war. Für solche Fälle liesse natürlich die Annahme des von der Peripherie gegen das axiale Gefäss progredienten Absterbens der Aftermasse die Erklärung schuldig.

Da sich die Angaben über diesen Bau der Geschwulst beständig mehren, während er früher auffallender Weise nicht beobachtet wurde (so konnte z. B. Hirschberg in seiner Monographie noch keine derartige Beobachtung anführen), so glaube ich, dass der Grund hiefür kaum in etwas anderem zu suchen sein dürfte, als in den verbesserten Untersuchungsmethoden, über welche wir jetzt verfügen. Denn wenn man überlegt, dass die Präparationsmethoden (Fixirung, Härtung, Einbettung, Schneiden und Färben) höchst primitiv oder noch ganz unbekannt waren, dass früher die Untersuchungen an Handschnitten, welche meist gar nicht oder doch wenig distinct gefärbt waren, oder noch häufiger an Zupfpräparaten oder ausgepinselten Schnitten und ausgeschüttelten Stückchen vorgenommen wurden, so ist es erklärlich, dass manche, an guten, gefärbten Schnitten sehr auffallenden Structurverhältnisse der Beobachtung entgehen konnten und mussten.

3. Capitel.

Die Zellen der Geschwulst.

Die Hauptmasse der Zellen, welche die Netzhautgeschwülste zusammensetzen, sind kleine, unregelmässig geformte Elemente mit verhältnismässig grossem Kerne. Derselbe ist eiförmig oder rund und besitzt einen Durchmesser von 6—7 μ; er ist meistens grob granulirt und zeigt manchmal ein kleines Kernkörperchen. Das Protoplasma der Zelle ist gewöhnlich ausserordentlich spärlich, so dass es nur als ein sehr schmaler Saum den Kern umgibt, und zieht sich nach der Häutung noch enger um denselben zusammen, so dass es selbst bei genauer Untersuchung mit starken Systemen sehr schwer sichtbar wird. Darauf lassen sich wahrscheinlich die Angaben zurückführen, nach welchen „freie Kerne" sich in der Geschwulst finden sollen (Virchow, Armaignac, F. 196; Neumann, F. 75; Szokalski und Brodowski, F. 73).

Die Grösse der Zellen beträgt 8—9 μ, doch kommen stellenweise, anscheinend an den Orten, wo raschere Wucherung stattfindet, auch Zellen mit mächtiger entwickeltem Protoplasmaleibe vor, dessen Durchmesser bis auf 12 μ steigen kann. Man trifft solche manchmal intrabulbär [in der Nähe des Sehnerveneintrittes (Rindfleisch, F. 66; mein Fall XIII)], häufiger aber im extraocularen Tumor (Virchow), in cerebralen Metastasen (Noyes, F. 203; Arcoleo, F. 113) an. Das sind die Fälle, welche früher für Uebergangsformen des Glioms in das Sarcom gehalten und als Gliosarcome bezeichnet wurden.

Die Gestalt der Zellen ist eine rundliche, wenn das Protoplasma als dünnes Häutchen den Kern umschliesst; sie wird aber unregelmässig, sobald der Zelleib besser ausgebildet ist, indem die dicht aneinandergedrängten Zellen sich gegenseitig abplatten. Häufig zeigen sie dann kurze spitze Ausläufer und vorspringende Kanten. Dazwischen kommen aber noch andere schlanke Zellen mit körnigem Protoplasma und einem bis mehreren langen Ausläufern vor, welche (nach Vetsch) zuweilen direct an die Formen erinnern, wie sie lebende Zellen in amöboider Bewegung anzunehmen pflegen.

Während die Mehrzahl der älteren Angaben über das Aussehen der Zellen sehr unbestimmt gehalten war — die meisten Autoren sprechen nur von kleinen rundlichen Zellen (Sichel, Rindfleisch u. v. a.) — fiel frühzeitig einigen Untersuchern eine Aehnlichkeit derselben mit den Körnern der Netzhaut auf. So beschrieb sie v. Langenbeck (F. 37) als Analoga der „Globuli nervei" der Retina, ja Robin, welchem in einem sehr frühzeitig zur Untersuchung gekommenen Falle der retinale Ursprung der Geschwulst und die Aehnlichkeit ihrer Zellen mit den Netzhautkörnern („Myelocytes") sehr evident schien, statuirte daraus eine neue Krankheit, eine Hyperplasie der Myelocyten und Schweigger[1]) schloss sich in einem ähnlichen Falle dieser Anschauung an, indem er die Geschwulst als Hypertrophie der Netzhaut bezeichnete.

[1]) „Die histologischen Elemente bestehen lediglich aus zelligen Körpern, die sich für nichts anderes als die Derivate der Elemente der Körnerschichten ansehen lassen und aus mehr oder weniger verändertem Zwischengewebe der Retina" ... „Die meisten der isolirten zelligen Elemente sind mit den normalen Bestandtheilen der Körnerschicht durchaus identisch."

Erst Virchow lieferte in seiner Onkologie eine eingehendere Beschreibung der Zellformen, welche ich wegen der Wichtigkeit der Sache und wegen der daran sich knüpfenden Fragen über die Stellung der Geschwulst im Systeme hier in extenso einfüge: „Die Hauptmasse der Geschwulst bilden ungeheure Anhäufungen von Kernen und Zellen. Erstere stimmen manchmal ganz mit den kleinen, runden, leicht glänzenden Kernen der Körnerschichten überein, manchmal sind sie grösser und mehr körnig. Die Zellen sind gleichfalls klein, mit sehr mässigem Zellkörper, der in der Regel eine runde, zuweilen eine mehr unregelmässige mit feinen Fortsätzen versehene Gestalt annimmt. Nicht selten trifft man sie, wie schon Fritschi sah, in mehrfachen Reihen nebeneinander, wie sie auch in der normalen Netzhaut vorkommen. Diese Haufen kann man am besten mit Maiskolben vergleichen. Hie und da isoliren sich längere Faserzellen mit sehr langen Fortsätzen und einem sehr schlanken und kurzen Zellkörper, auch hängen wohl mehrere derselben untereinander zusammen. Von Intercellularsubstanz nimmt man wenig wahr. Sie erscheint frisch als eine amorphe, feinkörnige Masse, die erhärtet eine fein netzförmige Beschaffenheit zeigt. Dazu kommen mässig zahlreiche, aber zum Theil recht weite Gefässe, welche das Gewebe nach allen Richtungen durchziehen.“ Virchow sah die Zellen der Geschwulst als Abkömmlinge der Zellen des Stützgewebes, der Glia, der Retina an und gründete darauf die Bezeichnung als Glioma retinae.

Ausführlichere Beschreibungen gaben auch Knapp und Hirschberg. Knapp (1868) p. 56: „Die Zellen sind in jugendlichem und frischem Zustande den Lymphkörperchen an Grösse ziemlich gleich und haben einen grossen Kern ohne oder mit einem oder mehreren Kernkörperchen. Der Kern ist von einem schmalen Protoplasmaringe ohne bemerkbare Hülle umgeben. Untersucht man Präparate, welche in Weingeist oder Müller'scher Flüssigkeit erhärtet sind, so erscheinen die Zellen kleiner, der Kern ist von dem Protoplasmaringe meist nicht mehr zu unterscheiden, so dass die Zellen jetzt wie ein Kern oder wie die Körner erhärteter Netzhäute aussehen.“

Hirschberg (1869): „Die mikroskopische Untersuchung weist in allen Knoten, den kleineren wie den grösseren, abgesehen von zahlreichen Blutgefässen nur dicht gedrängte, von den normalen Körnern der Retina kaum zu unterscheidende Rundzellen nach von 0,006—0,009 *mm*. mit einem von dem Zellcontour meist eng umschlossenen Kern von 0,006 *mm*, eingelagert in eine spärliche, im frischen Zustand weiche und amorphe, nach Erhärtung zu netzförmigen Fibrillen gerinnende Zwischensubstanz.“

Obwohl der von Virchow eingeführte Name Gliom sich eingebürgert hatte, schien doch Virchows Beschreibung der Geschwulst ganz in Vergessenheit gerathen zu sein, indem nach wie vor immer nur von einer Zusammensetzung der Geschwulst aus kleinen Rundzellen gesprochen wurde, so dass Vetsch die mit Ausläufern versehenen Zellen gleichsam von Neuem entdecken musste. Doch kann ich ebenso wie Da Gama Pinto ihm hierin nicht beipflichten, dass man sie nur an frischen Zupfpräparaten wahrnehmen kann, da es mir (und ebenso Leber) an Schnitten von in verschiedenen Flüssigkeiten gehärteten Präparaten ebenfalls gelang, an manchen Stellen die feinen Ausläufer zu sehen.

Gegen die Virchow'sche Auffassung der Zellen als Derivate der Körnerschichten[1]) wurden bald Stimmen laut. Am entschiedensten bestritt Delafield jeden Zusammenhang, ja jede Aehnlichkeit der Netzhautkörner (bei Untersuchung im frischen Zustande) mit den Elementen der Netzhautgliome und erklärte sie für kleinzellige Rundzellensarcome. Ueber diesen Punkt ist bis zum heutigen Tage noch keine Einigung erzielt.

Ausser den kleinen polymorphen Zellen, welche die Hauptmasse des Tumors ausmachen, kommen noch verschiedene andere Formen vor, welche zum Theile eine typische Lagerung in der Geschwulst zugewiesen haben, zum Theile unregelmässig verstreut zwischen die anderen Zellen eingesprengt erscheinen.

1. In vielen Fällen, aber durchaus nicht immer, sind die ersten Reihen der das centrale Gefäss umgebenden Zellen gestreckt, insbesondere können die der Gefässwand direct aufsitzenden Zellen hohe cylindrische Gestalt annehmen und stehen dicht gedrängt palissadenartig nebeneinander. Je weiter vom Gefässe entfernt, desto kürzer werden sie und gehen allmählich in die gewöhnliche Zellform über.

Es geht deshalb durchaus nicht an, wie Mazza es thut, diese um die Gefässe gelagerten Zellen wegen ihrer verschiedenen Form für sarcomatös, die vom Gefäss weiter entfernten, kleinen Zellen für gliomatös zu erklären. Wir wären dann gezwungen anzunehmen, dass sich Sarcomzellen in Gliomzellen umwandeln, da nach allen bisher vorliegenden Untersuchungen sich einheitlich ergab, dass die den Gefässen anliegenden Zellen die jüngsten sind und später durch Wachsthum sich vom Gefässrohre entfernen. Die geänderte Form und das reichlichere Protoplasma dieser Zellen sind eben nur Folgen der besseren Ernährung, wie sich sehr hübsch und sicher aus Folgendem entnehmen lässt: Wenn auf der Oberfläche der Chorioidea ein Beschlag von Geschwulstzellen, die sich vom Haupttumor abgebröckelt hatten, sich bildet und zu einer dickeren gefässlosen Schichte heranwächst, so nehmen die der Glasmembran (oder auch dem Pigmentepithel) aufsitzenden Zellen häufig die gleiche cylindrische Gestalt an und stehen wie Epithelzellen neben einander, weil sie eben der Choriocapillaris am nächsten sind und am besten ernährt werden.

Ein gleiches Verhalten zeigen manchmal die gefässlosen Geschwulstwucherungen in der Vorderkammer an den Stellen, an welchen sie der Vorderfläche der Iris aufliegen.

2. Wenn sich Geschwulstkeime in engen Spalten entwickeln, z. B. zwischen den Lamellen der Sklera oder Cornea, so nehmen die Zellen eine mehr längliche, manchmal evident spindelförmige Gestalt an; haben sich die Geschwulstherde aber vergrössert und die Lamellen weiter auseinandergedrängt, so zeigen die Zellen wieder die Charaktere wie in der Hauptgeschwulst. Ausnahmsweise sind auch in der Chorioidea und im Sehnerven längliche Zellen anzutreffen, welche sogar Verkrümmungen ihres Leibes zeigen können.

---

[1]) Es ist sehr auffallend, dass die Geschwulstzellen immer mit den Körnern verglichen werden, ohne dass gesagt wird, welchen Elementen der Körnerschichten, ob denen der äusseren oder den verschiedenen der inneren Schichte sie analog sind.

3.) Grosse Bedeutung hat eine Zellform, welche als erster Flexner (F. 411) fand, welche später von A. Becker (F. 421) und Van Duyse (F. 448) in je einem Falle, wenn auch recht unvollkommen, beschrieben wurde und die ich in einer grösseren Reihe meiner Fälle (in 11 unter 32) nachzuweisen und in verschiedenen Varianten aufzufinden vermochte. In den ausgeprägtesten Fällen, für welche mein Fall I als Paradigma gelten kann, treten nämlich rosettenartige Gebilde auf, welche bei schwacher und mittlerer Vergrösserung Querschnitten von Drüsenschläuchen zum Verwechseln ähnlich sehen (Taf. V, Fig. 18 u. 19). Sie bestehen aus 12 bis 20, im Kreise angeordneten, schlanken cylindrischen Zellen, in deren keulenförmig verbreitertem distalem Ende der rundliche oder ovale Kern (von 6—7 μ Durchmesser) liegt, während dem Lumen ein breiter, erst sich halsartig verschmächtigender, dann aber zu einer Basalplatte anschwellender und mit einer scharfen glänzenden Linie absetzender Protoplasmasaum zugekehrt ist. Die Füsse der einzelnen Zellen stossen aneinander, so dass diese Basallinien eine gemeinsame continuirliche, das Lumen begrenzende Basalmembran bilden. Die Weite der Lichtung der Rosette wechselt von ungefähr 5 bis zu 20 und mehr μ. Sie ist oft leer; doch konnte ich auch häufig zweierlei Gebilde darinnen vorfinden: Erstens kleine keulen- oder stäbchenförmige Klümpchen, welche nur Protoplasmafarbstoffe aufnehmen und mit dem schmalen Ende an der Basalmembran der Cylinderzellen haften oder auch frei im Lumen liegen und zweitens Zellen, welche in jeder Beziehung den gewöhnlichen Zellen des Netzhauttumors, wie sie sich auch rings um die Rosetten vorfinden, gleichen. Wenn man die Schnitte genau durchsucht, so findet man weiterhin, dass die Cylinderzellen durchaus nicht immer geschlossene Ringe darstellen, sondern oft genug an einer Seite nicht zusammenschliessen und Hufeisenformen bilden oder sich spiralig einrollen (Tafel V, Fig. 20) oder längere gerade oder geschwungene Zeilen, die am Ende fast regelmässig schneckenartig gewunden sind (Tafel V, Fig. 21), formiren. Immer ist dem concaven Rande der Biegung ein glänzender Saum zugewendet, aber nicht immer das anhängende Protoplasmaklümpchen oder -Stäbchen nachweisbar. Dabei wechselt auch die Höhe der Zellen. Im Allgemeinen fand ich, dass die in Rosetten geordneten Zellen am längsten, die bandartig aneinandergereihten am kürzesten sind und cubischem Epithel ähneln.

Durch Combination dieser mikroskopischen Bilder lässt sich leicht die räumliche Gestalt der beschriebenen Zellanhäufungen und auch das Auftreten von Zellen im Lumen der drüsenähnlichen Gebilde construiren. Da ich niemals Längsschnitte der „Drüsenschläuche“ vorfand, so muss es sich um kugelige oder eigentlich kugelschalenartige Bildungen handeln, welche entweder ganz geschlossen sind oder, was mir die Regel zu sein dünkt, an einer Seite eine Oeffnung mit eingerollten Rändern haben, durch welche die umgebenden Zellen der Geschwulst in die Höhlung der Kugel eindringen können. Ist dieselbe im Präparate so getroffen, dass der Schnitt durch die Oeffnung geht, so haben wir eine Spirale im Durchschnitte; geht er in einer beliebigen anderen Richtung hindurch, so entsteht auf dem Durchschnitte ein Ring mit oder ohne Zellen in der Lichtung.

Endlich müssen wir uns auch noch vorstellen, dass die Oeffnung der Epithelschale sehr weit werden kann und die Ränder derselben

gleichsam auseinandergebogen werden, so dass eine Platte mit eingerollten Rändern entsteht, deren senkrechter Durchschnitt dann einem Bande mit schneckenförmigen Enden entsprechen wird.

In den einzelnen Fällen variirt die Zahl sowie die Form und das gegenseitige numerische Verhältnis der verschiedenen Formen sehr mannigfaltig. Sowie in einer Anzahl von Fällen (auch sehr frühen Stadien der Netzhautgeschwulst) diese Formationen ganz fehlen, treten sie in anderen Fällen so massenhaft auf, dass sie das Bild ganz beherrschen und — wenigstens stellenweise — enge aneinanderschliessen. Dazwischen gibt es dann Fälle, wo sie zerstreut vorkommen oder sogar nur einzeln nachzuweisen sind; oder sie fehlen in einer gewissen Partie der Geschwulst völlig, um in einer anderen umso reichlicher und gehäufter aufzutreten. Ferner herrschen in dem einen Falle die Ringformen, in dem anderen die Bandformen vor, wieder in einem anderen halten sich beide so ziemlich die Wage.

Auch der Ort, an welchem sie vorgefunden werden, ist nicht stets der gleiche. Zumeist liegen sie im primären Tumor, sei es, dass er aus der Gegend der Ora serrata, sei es, dass er aus dem hinteren Abschnitte der Retina entsprang; allein ich beobachtete auch einen Fall, in welchem sie vorzüglich in einem chorioidealen Knoten sassen, und einen anderen, in welchem sie in den an der Oberfläche der Aderhaut im subretinalen Raume entwickelten, gefässlosen Aftermassen enthalten waren. Ja einmal traf ich sie im extrabulbären Tumor in der Umgebung des Sehnerven an, ohne dass sich intraocular welche nachweisen liessen. Endlich lässt sich in manchen Fällen, wenn die Neubildung schon zu weit vorgeschritten ist und die einzelnen Organe des Bulbus bis zur Unkenntlichkeit verändert hat, nicht mehr entscheiden, aus welcher Membran der entsprechende Theil der Aftermasse hevorgegangen ist. Ich fand diese Gebilde häufiger in den frühen Stadien der Neubildung als in den späten, obwohl sich auch da keine bestimmte Grenze angeben lässt.

Von Wichtigkeit scheint mir der Umstand zu sein, dass sich Zwischenformen zwischen diesen cylindrischen und den gewöhnlichen Elementen der Geschwulst vorfinden. Das sind Zellen, welche reicher an Protoplasma sind und dasselbe nur an einer Seite des Kernes angesammelt tragen, so dass unipolare, keulen- oder rübenförmige Zellen entstehen, welche sich manchmal auch mit ihren Langseiten aneinanderlegen und kleine Rosetten bilden. Doch besitzen diese kein Lumen, keine Basalmembran und sind überhaupt viel unregelmässiger als die zuerst beschriebenen.

Vielleicht sind diese Uebergangsformen die gleichen Bildungen, welche einmal Hirschberg (F. 214) in einem Falle von „Glioma endophytum“ sah: „In der dichten zelligen Masse der Geschwulst, die kaum eine Andeutung von Stroma erkennen lässt, tritt über grosse Strecken hin der Anschein einer acinösen Structur hervor; in ein bis drei Reihen sind die Zellen concentrisch um einen rundlichen, nicht ganz scharfen Contour gruppirt. Die Gruppen sind dicht aneinander gedrängt, ihre Zellenreihen confluiren . . . . . Gegen die Oberfläche der Geschwulst werden jene scheinbaren Acini etwas grösser, unregelmässiger, der centrale Contour schärfer gezeichnet.“

Der erste, welcher diese Bildungen gesehen haben dürfte, scheint

Testelin gewesen zu sein, wie ich einem Referate[1]) über den Ophthalmologencongress in Paris, 12. August 1867, entnehme. Derselbe erwähnte nämlich in der Discussion über intraoculare Tumoren, dass er ausser Carcinomen, Gliomen und Sarcomen noch eine vierte Form bösartiger Tumoren beobachtet habe, „in denen die anatomische Untersuchung sehr eigenthümliche drüsenartige Elemente (Culs de sac globulaires) nachgewiesen hat.“

Es handelt sich nun darum zu bestimmen, was diese Gebilde ihrem Wesen und Ursprunge nach sind und in nächster Linie, was sie für das „Netzhautgliom“ für eine Bedeutung haben.

Was die erste Frage anbelangt, so sah ich mich veranlasst, alle die rosetten- und bandartigen oder bogenförmigen Zellenformationen als Aggregate von Stäbchen-, eventuell Zapfenfasern aufzufassen. Die Zellkerne haben demnach die Bedeutung der Körner in der äusseren Körnerschichte, die glänzende, dem Lumen der Rosette, respective der Concavität des Bogens zugewendete Linie entspricht der Membrana limitans externa, die kleinen Protoplasmaklümpchen, welche derselben anhaften, sind rudimentär entwickelte Stäbchen und vielleicht auch Zapfen.

Die Berechtigung zu dieser Auffassung leite ich aus Folgendem her:

In einem mikrophthalmischen Auge, welches mit einer Orbital-Unterlidcyste behaftet war, in welche Netzhaut sammt Pigmentepithel und Chorioidea ausgestülpt ist, fand ich vollkommen analoge rosettenartige Bildungen in der rudimentär entwickelten, die Cyste auskleidenden Retina. Hier liess sich in den aufeinanderfolgenden Schnitten der lückenlosen Serie auf das Deutlichste der Uebergang und Zusammenhang der Zellen mit den Stäbchen-Zapfenfasern und ihrer scharfrandigen Begrenzung mit der Limitans externa retinae nachweisen.

Ferner hat Salzmann[2]) in der aus doppelter Netzhaut bestehenden Auskleidung eines nach unten gerichteten, angeborenen Conus ganz ähnliche Zellenanordnungen im äusseren Blatte der Retina aufgefunden und sie in der gleichen Weise, wie vorhin bemerkt, gedeutet.

Endlich fand ich in einem anderen mikrophthalmischen, mit Ectopia lentis und Coloboma chorioideae et iridis behafteten Auge nahe an der Ora serrata ein winzig kleines Knötchen in die innere Körnerschichte eingebettet, welche als Kern die wiederholt erwähnte Rosettenformation enthielt.

Da ich unter 32 Fällen von Netzhautgeschwülsten, welche ich untersuchte, elf Fälle mit den beschriebenen Eigenthümlichkeiten vorfand, so ist es zu wundern, dass in der gewiss recht reichen Gliomliteratur über dieselben nur so ausserordentlich spärliche Notizen enthalten sind.

So beschrieb Helfreich (F. 165) in einem Falle von angeborenem Gliom bei Mikrophthalmus und in Foetu entstandener Netzhautablösung Zellen, welche mir dieselbe Bedeutung zu haben scheinen, jedoch von ihm wegen der Lage im vorderen Bulbusabschnitte und dem Uebergange auf den Strahlenkörper als Zellen der Pars ciliaris retinae

[1]) Zehender's klin. Monatsblätter 1868, pag. 266.
[2]) Arch. f. Ophthalm. XXXIX, 4., 131.

gedeutet werden. Allein nach der Beschreibung und den beigegebenen Abbildungen, an welchen man einen durch starkes Lichtbrechungsvermögen ausgezeichneten Contur der gefalteten, einfachen Zellenreihe gewahrt, ist es nicht unmöglich, dass es sich ebenfalls um Stäbchenzapfenfasern handelt. Die hintere d. i. die der Lichtung der Falte zugewendete Basallinie hat „eine rauhe, zackige Beschaffenheit und besitzt an verschiedenen Stellen eine Auflagerung jener Rundzellen, wie sie den Tumor zusammensetzen."

Flexner (Fig. 411) untersuchte das Auge eines viermonatlichen, mit „Netzhautgliom" behafteten Kindes. Er erhielt vollkommen analoge Bilder, wie ich sie in meinem I. Falle beschrieben habe, indem der sogenannte tubulöse Bau des Tumors und die Einlagerung von rosettenartigen Bildungen in die perivasculären, gut färbbaren Zellenstränge deutlich zu Tage trat. Er erkannte ebenfalls die Rudimente der Stäbchen und Zapfen und sah sich bezüglich der Bedeutung der Zellenaggregate zu den gleichen Schlüssen berechtigt, zu welchen ich gekommen bin.

Doch scheinen Flexner's Untersuchungen in Deutschland unbekannt geblieben zu sein; im Jahre 1893 veröffentlichte A. Becker (F. 421) einen hierhergehörigen Fall, welcher ein 10 Wochen altes Mädchen betraf. Aus der schematischen Abbildung, sowie aus der Beschreibung geht hervor, dass gleiche Bildungen vorlagen, wie in unseren Fällen; allein die Deutung der mikroskopischen Bilder führte nach einer anderen Richtung. Er bezeichnet die perivasculären färbbaren Zellmäntel als primäre Läppchen und die drüsenähnlichen Gebilde als „secundäre Läppchen," als „Querschnitte von schlauchförmig angeordneten Partien" (N. B. beschreibt oder zeichnet er nirgends einen Längsschnitt, ebenso wenig, als ich solche finden konnte). „Das Lumen der secundären Läppchen ist theils leer, theils mit eigenthümlichen körnigen Massen erfüllt, welche wie aus veränderten rothen Blutkörperchen entstanden aussehen." Offenbar hatte er die als Stäbchen und Zapfen zu deutenden protoplasmatischen Körperchen vor sich, welche vielleicht infolge der Conservirungsmethode sich von ihren Zellen abgelöst hatten oder vielleicht sogar noch mit ihnen in Zusammenhang standen, da über eine derartige Beziehung keine Angabe vorliegt.

Infolge dieser Auffassung des Inhaltes und der Gestalt der sogenannten „secundären Läppchen" denkt A. Becker an die Möglichkeit, dass sie wandungslose Bluträume darstellen. Ich glaube, dass es nach dem Vorangehenden nicht erst weiterer Beweise bedarf, um zu zeigen, dass diese Anschauung sich nicht halten lässt.

Seitdem hat van Duyse (F. 448) einen gleichen Fall veröffentlicht und citirt A. Becker's Ansicht über die Bedeutung des Befundes, welcher er sich theilweise anzuschliessen scheint. Er meint, dass die margeritenähnlichen Bildungen dadurch entstehen, dass von den hyalindegenerirenden Geschwulstgefässen sich kolbenförmige Ausstülpungen bilden, welche sich mit cylindrischen Zellen, wie man sie auch an anderen Stellen der Geschwulst in Contact mit den Gefässen vorfindet, umgeben. Diese Gefässprossen werden hyalin und enthalten manchmal eine aus degenerirten Blutkörperchen bestehende Masse. Diese Erklärung van Duyse's ist, sowie die Becker's ganz unhaltbar, da ich die gleichen Gebilde

auch an vollständig gefässlosen Geschwulstantheilen, die im subretinalen Raume auf die Aderhaut aufgelagert waren, vorfand.

4. Was die von Virchow zuerst nachgewiesenen Ganglienzellen in der Geschwulst anbelangt, so wurden dieselben auch von späteren Untersuchern wiederholt gesehen. Leber fand „oft das Protoplasma der Zellen in ungemein zahlreiche, feine durcheinandergewirrte Fäserchen auslaufen, so dass dieselben ganz den Deiters'schen Zellen gleichen, welche auch von Golgi in Gliomen des Gehirnes nachgewiesen sind.“

In jüngster Zeit wendete Greeff diesen Zellen seine Aufmerksamkeit zu und suchte sie durch die Golgi-Cajal'schen Imprägnationsmethode darzustellen. Er fand neben zahlreichen ungefärbten Elementen kleine Zellen mit einer enormen Menge feiner langer Fortsätze, welche an die von Retzius beschriebenen Spinnenzellen des Sehnerven erinnern (Neurogliazellen), und dazwischen, aber seltener, grosse Zellen mit scharf begrenztem Zellleibe und dicken, dichotomisch getheilten Fortsätzen. Meist war auch ein Axencylinderfortsatz zu unterscheiden, so dass es keinem Zweifel unterliegt, dass diese Gebilde Ganglienzellen sind. Ausser diesen wohlgebildeten Zellen fand er zahlreiche lange Fäden, welche an einer Stelle eine Anschwellung, wie eine Zelle aussehend und mit einem sich heller färbenden Kerne versehen, besitzen. Greeff neigt der Ansicht zu, dass diese Gebilde embryonale Formen der Ganglienzellen seien.

Offenbar hatte Da Gama Pinto ebenfalls Ganglienzellen vor sich in den 3 Fällen, in welchen er grosse Zellen mit einem grossen, ovalen Kerne und langen, verzweigten Fortsätzen sah; doch liess er es unentschieden, ob sie als Ganglien- oder als Gliazellen zu betrachten seien, und legt ihnen auch wegen ihres sporadischen Auftretens keine besondere Bedeutung bei.

5. Ausserdem fand er Riesenzellen mit 3 bis 8 Kernen und spärlichem Protoplasmamantel von runder oder ovaler Gestalt, manchmal mit unregelmässiger, wenig scharfer Begrenzung. In jüngster Zeit wurden die gleichen Gebilde von A. Becker beschrieben.

Wahrscheinlich sind es die gleichen Zellen, auf welche ich in mehreren Fällen stiess (Tafel V, Fig. 22) und deren Auftreten ich durch Vergleich vieler Präparate erklären zu können glaube. Ich traf nämlich Zellen von runder Gestalt und einem Durchmesser bis 25 μ, welche vollgepfropft mit rundlichen Kernen waren, die sich von denen der gewöhnlichen Geschwulstzellen gar nicht unterscheiden liessen.

Manchmal waren auch nur Kerntrümmer, sehr selten nur ein einziger Kern vorhanden. Das Protoplasma war grob granulirt, die Zellen sahen wie gequollen aus. Dieselben fanden sich in einem Falle (VII.) auffallender Weise gerade an der Grenze zwischen gefärbtem und ungefärbtem Gewebe.

Ausser dieser Form fand ich in einem anderen Falle ebenfalls wie gequollene, prallgespannte Zellen, in deren grobkörnigem Protoplasma kleine Vacuolen und schwarzbraune Pigmentkörnchen enthalten waren. Die meist zahlreichen, eiförmigen Kerne waren nur zum Theile gefärbt. Andere sonst gleich beschaffene Zellen hatten einen bedeutend kleineren Zellleib, so dass neben einander continuirliche Uebergänge bis zu Zellen auffindbar waren, welche sich in nichts von Leucocythen unterschieden. Ich bin daher geneigt, auch die grossen Zellen nur für veränderte Wander-

zellen zu halten, welchen die Aufgabe zukommt, zerfallende Zellen (Kerntrümmer, Pigment) oder vielleicht selbst ganze, absterbende Zellen aufzunehmen und bei Seite zu schaffen. In dieser Ansicht werde ich bestärkt durch den Befund von in jeder Beziehung gleichen Grosszellen im subretinalen Transsudate oder im Glaskörper von verschiedenen anderen wegen der mannigfachsten Entzündungsprocesse oder Degenerationen enucleirten Augen.

Auffallend wäre nur, dass ganze Zellen aufgenommen würden. Allein bei der Spärlichkeit des Protoplasmas an den gewöhnlichen Geschwulstzellen wäre es ja möglich, dass dasselbe zerfalle und resorbirt werde, ohne Spuren zu hinterlassen, so dass also doch nur blossliegende Kerne in den Leib der Leucocythen aufgenommen sind.

Die gleichen Bilder dürfte Noyes[1]) vor sich gehabt haben: „A peculiar feature observed in the brain section is the presence of numerous large cells, some of which contain granular matter, others are nucleated or multinucleated, while some contain smaller cells in their interior, resembling the glioma cells. In on instance the number of these small cells in the mother-cell was eight.“ (Vgl. auch Bowater Vernon, Ophth. Hosp. Rep. VI. 2. p. 157 Case 2.)

Ich fand die Zellen der Neubildung in den lebensfähigen Partien immer dicht aneinandergeschlossen, ohne Einlagerung eines fremden Gewebes (Stützgewebes) oder einer Zwischensubstanz. Nur hie und da machte es den Eindruck, als sei ein sehr spärliches, faseriges Stroma vorhanden, doch konnte ich mich ebenso wie Treitel (F. 335) an feinen Schnitten davon überzeugen, dass dasselbe nur durch die Fortsätze der Zellen gebildet werde. Auch Schweigger (F. 63) und Schönemann (F. 205) erwähnen ausdrücklich, dass kein Stützgewebe vorhanden war.

Dagegen beschrieb Virchow eine spärliche[2]), im frischen Zustande amorphe, feinkörnige, nach der Erhärtung feinnetzförmige Intercellularsubstanz, ebenso Hirschberg (l. c. pag. 93). Horner-Rindfleisch (F. 66) fanden ein unvollständiges, aus verästelten anastomosirenden Zellen bestehendes Stroma.

Knapp (F. 91) sah einmal die Zellen theils dicht aneinander gelegen, theils durch eine geringe Menge gleichmässig glasiger Grundsubstanz von einander getrennt; in einem zweiten Falle (F. 96) waren die Zellen in einer „hyalinen Grundsubstanz“ eingebettet. Hirschberg (F. 214) bemerkte in der dichten zelligen Masse der Geschwulst kaum eine Andeutung von Stroma. Szokalski (F. 73), Bochert (F. 252), Mazza (F. 353) fanden die Zellen in ein feines Netzwerk, Neumann (F. 75) in ein zartes alveolares Stroma, Bowater Vernon (F. 98) uud Nellessen (F. 130) in wenig feinfaserige Zwischensubstanz, Lagrange (F. 362) in spärliche Flüssigkeit eingebettet. Pepper (F. 194) fand die Intercellularsubstanz theils homogen, theils fibrillär, Fouchard (F. 311) amorph, schleimig aussehend. Auch in Heymann's und und Fiedler's Fall (F. 108) war sie gallertartig oder schleimig und sehr spärlich, weshalb dieselben ihren Fall als Myxogliom bezeichnen.

---

[1]) Transact. of the amer. ophthal. Soc. 1880, pag. 89.

[2]) „Von Intercellularsubstanz nimmt man wenig wahr.“

Nur sehr selten scheint reichlichere Zwischensubstanz vorhanden zu sein, wie in dem Falle Steudener's (F. 145), welchen dieser als Sarcoma alveolare beschrieb, Leber aber auch zu den Gliomen rechnet, und in einem von Waldeyer untersuchten Falle Landsberg's (F. 162), welchen ersterer Glioma fibrosum nannte, und endlich in einem als Fibroglioma beschriebenen Falle von Kono (Japan). Dagegen sind die extraocularen Wucherungen und Recidivtumoren öfters von ausgedehnten, derben Bindegewebszügen durchzogen, welche jedoch nicht Neubildungen sind, sondern nur das zusammengeschobene Stroma des Mutterbodens. Auch die bindegewebigen Schwarten sind nicht zum Stroma des Tumors zu zählen, welche manchmal an Stelle der Iris oder hinter der Linse liegen oder von hinten nach vorne durch den Glaskörper ziehen. Das sind Producte einer chronischen Entzündung, welche im späteren Verlaufe öfters auftritt.

Vermehrung der Zellen.

Die Zellvermehrung findet durch Kerntheilungen statt. Solche wurden beschrieben von Poncet (F. 251), Da Gama Pinto (F. 320), Fouchard (F. 310), Mazza (F. 353), Eisenlohr (F. 412), Schmitz (F. 414), Van Duyse (F. 445), Nattini (F. 450), Bocchi (F. 465).

Da Gama Pinto fand die Formen der indirecten Segmentirung (Arnold) (F. 320, 323, 330), Knäuel- und Sternformen, Aequatorial- und Polarplatten, manchmal auch eine Dreitheilungsform; er sah die Mitosen sehr häufig und ziemlich überall ohne Prädilectionssitz, selbst mitten in degenerirenden Geschwulstherden. Er glaubt auch indirecte Fragmentirung, d. i. eine unregelmässige Zerschnürung der Kerne in zwei oder mehrere, gewöhnlich ungleiche Theile gesehen zu haben (F. 320, 322, 323), doch ist ihre Anzahl viel geringer als die der Segmentirungsfiguren und die Unterscheidung vom Kernzerfall sehr schwierig.

Auch Fouchard und Mazza fanden die Karyokinesen sehr reichlich, und zwar traf sie Mazza, insbesondere in den nahe an den Gefässen liegenden, seiner Ansicht nach sarcomatösen Zellen an, während in den weiter entfernten, nach ihm gliomatösen Zellen Kernveränderungen sichtbar waren, welche er als Fragmentationen auffasst. Aehnlich verhielt sich die Vertheilung der Mitosen in Eisenlohr's und in Bocchi's Fall. Diese Anordnung weist ebenso wie die schon früher angeführten Gründe mit Sicherheit darauf hin, dass die Zellvermehrung und mithin das Wachsthum der ganzen Geschwulst entlang den Gefässen stattfindet.

---

4. Capitel.

Regressive Metamorphosen der Geschwulstzellen.

Ausserordentlich frühzeitig treten sowohl im Primärtumor als auch in seinen Metastasen (insbesondere in den intrabulbären) regressive Metamorphosen ein, so dass in einem kaum erbsengross gewordenen Knoten schon namhafte Bezirke der Degeneration anheimgefallen zu sein pflegen. Es bildet dies eine charakteristische Eigenschaft, welche in keiner anderen Geschwulstform so ausgeprägt ist.

Die Erklärung für diese überraschende Erscheinung liegt darin, dass uns gewöhnlich die Kleinheit des Tumors über sein Alter täuscht. Es sind anatomisch und auch klinisch genug Anhaltspunkte dafür da, dass die Netzhautgeschwulst im Anfange ausserordentlich langsam wächst. so lange nämlich, als noch der intiaoculäre Druck auf ihr lastet, und dass das bekannte rasche Wuchern, welches insbesondere an den orbitalen Antheilen der Geschwust sowie an den Recidiven auffällt, erst den späten Stadien zukommt. Dadurch erklärt sich der scheinbare Widerspruch zwischen der Grösse des Tumors und der Ausdehnung und dem Grade der regressiven Metamorphosen.

Von denselben finden wir die mannigfachsten Formen vertreten:

1. Nekrose mit ihren verschiedenen Abarten (Coagulationsnekrose, Verkäsung, Colliquationsnekrose, Mumification, Gangrän),
2. Fettige Degeneration,
3. Verkalkung,
4. Hyaline Degeneration,
5. Haemochromatose.

Es sei gleich hier bemerkt, dass aus den schon oben angeführten Gründen diese Degenerationen fast ausschliesslich auf den intrabulbären Theil und zwar vorzugsweise auf die den Glaskörperraum ausfüllende Partie des Neoplasmas beschränkt sind.

1. Nekrose und Verfettung.

Die Anordnung und Vertheilung der Degenerationsherde lässt sich am besten an gehärteten Schnittpräparaten studiren. Schon ohne Anwendung von Farbstoffen treten an denselben, wenn sie in Chromsalzen gehärtet wurden, die abgestorbenen Herde durch die helle, fahlgelbe Farbe deutlich in dem sonst braun oder serpentingrün gewordenen Gewebe hervor. Noch auffälliger wird dies Verhältnis nach Färbung mit Haematoxylin, Karmin, Bismarckbraun und anderen Kernfarbstoffen. Es tritt dann der schon beschriebene charakteristische, lappigdendritische oder sogenannte tubulöse Bau zu Tage. Die zwischen diesen perivasculären, gut gefärbten Zellmänteln gelegenen Territorien bestehen aus abgestorbenen Zellen, deren Kerne zerfallen sind und deren Protoplasmaleib verfettet ist.

Der mikroskopische Vorgang des Zellenunterganges stellte sich mir folgendermassen dar. In den schon makroskopisch oder bei Lupenvergrösserung durch schwächere Kernfärbung ersichtlichen Partien (welche meist rings um die lebensfähigen Geschwulstcylinder gelegen sind), erscheint eine gewisse scharf abgegrenzte Partie des Kernes farblos, das Chromatin ist an einzelne Stellen zusammengedrängt, so dass der Kern seine Eiform einbüsst und wie zerklüftet aussieht. Manchmal ist aber dennoch sein Contour so weit erhalten, dass seine Form kenntlich bleibt und man deutlich wahrnehmen kann, dass die färbbar gebliebene Substanz an die Peripherie des Kernes gerückt ist und aus unregelmässigen Schollen von verschiedener Grösse besteht oder manchmal nach Art einer Kappe einem Kernpole aufsitzt.

Diese Reste verkleinern sich, bis sie schliesslich ganz verschwinden. Dann ist der Kern nicht mehr deutlich von dem Protoplasma abgrenzbar, beide zusammen bilden eine gleichmässige, wenig glänzende, mit Eosin

intensiv gefärbte Masse. Dabei sind die Zellen geschrumpft. von runzeliger Oberfläche und so dicht zusammengepresst. dass sie bei schwacher Vergrösserung zu einer homogenen Masse zusammengeflossen zu sein scheinen. Doch gelang es mir stets, bei genügend dünnen Schnitten und aufmerksamer Untersuchung mit stärkeren Systemen oder schiefer Beleuchtung die Zellgrenzen nachzuweisen.[1])

Gleichzeitig mit dem beschriebenen Kernzerfall tritt im Protoplasmaleib Verfettung auf. In den Zellen sind bald nur einzelne Fettkügelchen abgelagert, bald liegen sie ausserordentlich dicht neben einander und verdecken an ungefärbten Präparaten den Kern fast vollständig. Das Fett ist aber auch in freiem Zustande zwischen den zerfallenen Zellen anzutreffen. Neben diesen fetthaltigen Zellen kommen oft auch sogenannte Fettkörnchenzellen vor, das heisst Wanderzellen, welche die Fettkörnchen der abgestorbenen Zellen aufgenommen haben und durch ihre kugelige Gestalt, ihre bedeutende Grösse und ihren scharfen Contour sich leicht von den degenerirten Geschwulstzellen unterscheiden lassen. Wenn die fettige Degeneration sehr intensiv ausgesprochen ist, so zerfallen die Zellen zu einem feinen Detritus, der aus kleineren und grösseren Körnchen besteht und sich in gehärteten Präparaten ganz gleichmässig mit sauren Anilinfarben und Pikrinsäure färbt. Wenn solche verfettete Herde bedeutendere Grösse erreichen und infolge längeren Bestandes eine Resorption der flüssigen Bestandtheile eingetreten ist, so nehmen sie trockene, gelbe, käsige Beschaffenheit an und stellen die als Verkäsung beschriebene Veränderung dar (Hirschberg, Neumann, Knapp, Baumgarten, mein Fall XX.). Dieselbe hat in früheren Zeiten dazu Veranlassung gegeben, den Markschwamm des Auges für eine scrophulöse Ablagerung zu halten (Panizza, Ammon, Hulke, vgl. auch Hirschberg p. 109).

In solchen alten Verfettungs- resp. Verkäsungsherden trifft man (wie sonst in atheromatösem Brei) nicht allzu selten Cholestearin-

---

[1]) Da Gama Pinto unterscheidet 3 Typen der regressiven Metamorphose der Geschwulstzellen:

Erstens kann sie vom Zellkern ausgehen, welcher an einer kleinen Stelle, gewöhnlich an der Peripherie, seine Tinctionsfähigkeit verliert, blass und homogen. stärker lichtbrechend und etwas grösser wird. Während die Umwandlung weiter schreitet, wird die färbbare Kernsubstanz auf einen schmalen sichelförmigen Raum am Rande des Kernes zusammengeschoben und verschwindet zuletzt ganz. Dann stellt der Kern eine rundliche homogene äusserst schwach gefärbte Masse dar. „Weiterhin zerfliessen diese blassen Kerne in einander und führen zu grossen, gleichmässig aussehenden Feldern, die nur eine Spur von Farbstoff annehmen. . . . . Diese absolut homogene Masse stellt das Endproduct der regressiven Metamorphose dar."

Eine zweite, seltenere Degeneration geht vom Protoplasma aus und führt zu dem gleichen Endresultate. „Das Protoplasma der einzelnen Gliomzellen verliert unter ausgesprochenen Quellungserscheinungen allmählich seine Tinctionsfähigkeit. wird homogener und etwas stärker lichtbrechend, während der Kern sich noch lebhaft färbt. Nach und nach verliert auch dieser seine Lebensfrische, blasst ab und verschwindet wie eine Wolke in der zu einem blassen und gleichmässigen Klumpen gewordenen Protoplasmamasse."

Der dritte Vorgang, welcher nur in einem Falle beobachtet wurde, besteht darin, dass die Zelle aufquillt, deutlichere Contouren erhält und von Vacuolen durchsetzt wird; dann blasst auch der Kern ab und verschwimmt wie eine Wolke. Indem das Faden- und Balkenwark, welches die Abgrenzung der einzelnen Alveolen gebildet hatte, verblasst und undeutlicher wird, geht auch so die Zelle in eine homogene, schwach gefärbte Substanz auf, liefert also das gleiche Endproduct wie in den beiden ersten Fällen.

krystalle an, deren Tafeln verstreut liegen. In Celloidinschnitten sind sie allerdings herausgelöst und nur die zurückbleibenden Spalten sichtbar. Man muss sie daher vor Behandlung der Schnitte mit Aether und Alkohol aufsuchen.

Die Aehnlichkeit der in Verfettung begriffenen Zellen mit Eiterkörperchen hat mehrfach zu Verwechslungen geführt (Thalberg, F. 154; Graefe,[1]) Schweigger,[2]) Treitel,[3]) Hosch F. 348).

Knapp hat auch schleimige Degeneration in den Schädelmetastasen vorgefunden. Es fanden sich „zahlreiche Stellen, an denen die Intercellularsubstanz vorwiegend myxomatös ist; die Zellen liegen dann in einem sehr weichen Gewebe oder aber sie sind auf dem Weg der schleimigen Erweichung zu Grunde gegangen und es ist an die Stelle des Gliomgewebes eine mehr schleimige Masse getreten.“

Bochert (F. 355) fand neben grösseren und kleineren, rundlichen oder ovalen Flecken einer undurchsichtigen, wenig gefärbten, helleren Substanz einige grössere Hohlräume. „Bei der Untersuchung der scheinbaren Hohlräume zeigte es sich, dass dieselben mit einer geronnenen, ... wie Schleim aussehenden Masse erfüllt waren.“ B. bezeichnet dies als myxomatöse Degeneration.

Ob echte Colliquationsnekrose im Neuroëpithelioma retinae vorkommt, muss ich dahin gestellt sein lassen. Mir ist keine sichere Beobachtung bekannt. Nur aus der älteren Literatur könnte ein von Sichel erwähnter Fall hierhergerechnet werden: In einem grossen Orbitalrecidiv waren die centralen Partien erweicht und verflüssigt.

Wenn auch, wie eingangs erwähnt, Verfettung und Nekrose hauptsächlich in dem intrabulbären Tumor sich findet, so sind doch manchmal auch Strecken des retrobulbären Antheiles ebenfalls in der gleichen Degeneration begriffen. Allerdings ist sie daselbst nie besonders hochgradig entwickelt.

Die Ursache für das frühzeitige Auftreten und die ausgedehnte Verbreitung der regressiven Metamorphosen sind, wie oben erwähnt, jedenfalls in ungenügender Ernährung durch die verhältnismässig spärlichen, in weiten Abständen von einander liegenden Gefässe und vor Allem in dem Mangel der Capillaren zu suchen. Ob die häufigen Gefässwandveränderungen dabei eine wichtige Rolle spielen, scheint mir sehr zweifelhaft, da die Verfettungsherde ziemlich gleich mächtig in Geschwülsten mit und ohne Gefässdegeneration sind. Auch Verschliessung der Gefässe hat nur untergeordnete Bedeutung. Schon die Gestalt der abgestorbenen Bezirke widerspricht der Annahme, dass das Versorgungsgebiet eines bestimmten Gefässes ausgefallen sei.

Dagegen sah Becker einmal (F. 422) nekrotische Zellmassen bis nahe an das axiale Gefäss heranrücken und an solchen Stellen fand sich eine vollständige Obliteration des den Geschwulstmantel versorgenden Gefässes, so dass hier die Nekrose die Folge des Gefässverschlusses zu sein scheint.

---

[1]) Arch. f. Opthalm. II. „granulirte Eiterzellen“.

[2]) Arch. f. Ophthalm. VI. „Endlich findet sich eine gewisse Anzahl granulirter Entzündungs- oder Exsudatkörper von 0,03—0.06 *mm*“.

[3]) Arch. f. Ophthalm. XXXII. 1.151. 1886. „Einzelne Knötchen (im Glaskörper) sind von einem Hof von Eiterkörperchen umgeben“.

In den in das sogenannte fungöse Stadium getretenen Fällen verfallen die durch die Cornea gewucherten Theile der Aftermasse wegen ungenügender Ernährung und mangelnden Schutzes gegen die von aussen einwirkenden Schädlichkeiten dem Zerfalle. Die am weitesten vorragenden Partien sterben ab und trocknen aus, einen meist schwärzlich gefärbten, harten Schorf bildend (Mumification) oder aber sie erweichen (besonders wenn die Bindehaut und die Thränenorgane stärker secerniren oder durch Verband die Austrocknung verhindert wird) und zerfliessen zu einer missfärbigen stinkenden Jauche (Gangrän).

2. Verkalkung.

Die Verkalkung tritt immer erst in den abgestorbenen Partien der Aftermasse ein, stellt also eine secundäre Veränderung der verfetteten und nekrotischen Massen dar. Meist sind die Verkalkungsherde klein, feinen Sandkörnchen ähnlich, doch können sie bis zu Bohnengrösse heranwachsen (Chelius). Sie liegen immer nur in der den Glaskörperraum ausfüllenden Geschwulst, niemals in den nahen oder fernen Metastasen.

Von den meisten Untersuchern wurde nachgewiesen, dass der Kalk an Phosphorsäure gebunden sei (Chelius (F. 30), Robin (F. 57), Lebrun (F. 79), Knapp (F. 94), Thalberg (F. 155), andere fanden allein oder daneben kohlensauren Kalk (Hirschberg (F. 82), Bochert (F. 358), Da Gama Pinto (F. 323), Thieme (F. 417).

Im mikroskopischen Präparate werden die Concretionen sehr auffallend dadurch, dass sie Hämatoxylin festhalten und eine dunkelschwarzblaue Farbe annehmen. Hat man jedoch den Schnitt vorher mit Salzsäure behandelt, so bleibt wohl das Concrement sichtbar, färbt sich aber nur sehr blass violett. Es besteht aus einer krümmeligen oder scholligen Masse, welche stark lichtbrechend wirkt, farblos ist oder einen grünlichen Stich besitzt; am Rande ist stets noch die Zusammensetzung aus Körnern erkennbar, wenn auch die centralen Partien schon zu einer mehr gleichmässig aussehenden Masse zusammengesintert sind. Ausserdem liegen sehr häufig in der Umgebung der Concretion einzelne Kalkkörnchen verstreut, welche am leichtesten an Hämatoxylinschnitten aufzufinden sind. Dabei scheint sich der Farbstoff nur an der Oberfläche der Körnchen niedergeschlagen zu haben, nicht in dieselben eingedrungen zu sein. Wenn man den Kalk durch Mineralsäuren herauslöst, so bleibt stets ein organischer Rest, entweder eine zu einem kleinen Klümpchen geschrumpfte Zelle oder aber zusammengedrängte in der Form noch wohlerhaltene Geschwulstelemente, die manchmal sogar noch den Kern erkennen lassen. Diese letzteren Herde müssten also als die frühesten Stadien der Verkalkung betrachtet werden, welche parallel mit der Protoplasmaverfettung auftritt.

Die Verkalkung ist ein äusserst häufiges Vorkommen, so dass sie z. B. Hirschberg in fast allen seinen Fällen fand. Ich vermisse sie unter den von mir untersuchten Augen ebenfalls nur in wenigen, und zwar ausnahmslos nur in den jüngsten Fällen. Doch braucht der Tumor noch nicht einmal die Netzhaut überschritten zu haben, wenn sie schon in grosser Anzahl anzutreffen sind (mein Fall I., Hirschberg, Carter (F. 65), Robin (F. 57).

Sie liegen in den abgestorbenen Geschwulstantheilen und zwar in den ältesten. Das erhellt sehr schön daraus, dass sie von den färbbaren, perivasculären Geschwulstcylindern meist gleichweit abstehen, so dass sie gerade die Mitte der nekrotischen Felder einnehmen. Manchmal aber rücken sie dennoch ganz nahe oder dringen sogar in die Masse der lebenden Zellen ein. Jedoch unter Berücksichtigung dessen, was ich über das Wachsthum des Neuroëpithelioma erwähnt habe, sind solche Befunde in der Weise zu deuten, dass in die abgestorbenen und bereits in Verkalkung begriffenen Bezirke der Geschwulst secundär neue Zellstränge mit dem axialen Gefässe hineinsprossten, dabei auf die schon vorhandenen Concremente stiessen und dieselben theilweise umwuchsen (vergl. Tafel V, Fig. 17).

Bezüglich des frühzeitigen Auftretens der Verkalkungen im Primärtumor und des Fehlens derselben in den secundären Ablagerungen gilt das Gleiche wie für die entsprechenden Verhältnisse der Nekrose und Verfettung. Da die Netzhautneubildung im Anfange ausserordentlich langsam wächst, so sind eben selbst kleine Knoten schon als alt zu betrachten und ihnen daher Zeit genug zu höchstgradiger regressiver Metamorphose geboten gewesen.

Manchmal wird auch von Knochenbildung im Glaskörpertumor des Neuroëpithelioma retinae berichtet.

Wenn Lincke (vgl. Hirschberg l. c. pag. 108) von „Knochenmaterie“ spricht, so ist damit offenbar nichts anderes als Ablagerung von Kalksalzen, Knochensalzen, ins Geschwulstgewebe gemeint. Der gleichen Deutung scheint auch der Tumor von Cros, („Sarcome ossifiant de la rétine“, F. 303), welcher in seiner Mitte einen „Knochenkern“ enthielt, zugänglich zu sein. Eine genauere Beschreibung der histologischen Verhältnisse fehlt.

Santos Fernandez (F. 260) fand in der Mitte der den Bulbus ausfüllenden Geschwulst „une substance ostéiforme“, welche aus Inseln von Geschwulstzellen und kalkhaltigen Trabekeln „von Bindegewebe auf dem Wege der Verknöcherung“ bestand.

3. Colloide und hyaline Degeneration.

Colloide und hyaline Degeneration der Geschwulstzellen scheint selten vorzukommen. Ich fand sie nur in wenigen Fällen; einmal in den rosettenartigen Bildungen in Gestalt von 6—8 μ grossen, glänzenden, stark lichtbrechenden Körnern, welche in oder zwischen die cylindrischen Zellen eingelagert waren (Fall I, Tafel V, Fig. 19). Ueberdies waren sie auch an anderen Stellen dieser Geschwulst verstreut. Ihrer Lage nach muss ich wohl annehmen, dass sie aus den Zellen der Neubildung hervorgegangen sind, wenn sich auch kein stricter Beweis hiefür erbringen lässt. Diese Körner färbten sich mit Haematoxylin nur schlecht, besser mit Eosin.

In dem Falle II waren in der hochgradig bindegewebig degenerirten und von Geschwulstnestern durchsetzten Netzhaut drusige Concretionen vorhanden, welche sich durch ihr hohes Lichtbrechungsver-vermögen, ihre Färbbarkeit in Eosin und Säure-Fuchsin und ihr negatives Verhalten gegen Haematoxylin, sowie ihre Unlöslichkeit in Säuren und

Alkalien auszeichneten. In der Umgebung waren einzelne kleine Körnchen derselben Substanz verstreut, welche, wie sich an nebeneinander liegenden Entwicklungsstadien erkennen liess, durch Umwandlung von Geschwulstelementen entstanden waren.

Auch Bochert (F. 359) fand runde, geballte, colloide Massen von farblosem, glänzendem Aussehen. Knapp (F. 122) sah im Netzhauttumor „eine Anzahl gleichartiger, durchscheinend glasiger Körper von unregelmässiger, meist länglicher Gestalt und mattem Fettglanz. Solche Körper kommen häufig in allen Arten destructiver Retinitis vor und werden gewöhnlich als Zellen in colloider Entartung beschrieben. Aber sie mögen auch Myëlin sein, welches nach dem Zerfalle der Nervenelemente zusammengeflossen ist“. Diese Vermuthung halte ich jedoch für unberechtigt, da die Nervenfasern in der Netzhaut keine Markscheiden haben, aus deren Zerfall Myëlin entstehen könnte.

4. Haemochromatose.

Die Pigmentirung, welche in den Netzhautgeschwülsten und deren secundären Ablagerungen im Bulbus und in der Orbita nicht selten auftritt, ist ohne Ausnahme aus Blutungen hervorgegangen. Denn wenn auch das aus dem Pigmentblatte der Netzhaut stammende Pigment beim Untergange der Epithelzellen frei wird, von Wanderzellen aufgenommen und verschleppt wird, so ist seine Menge doch immer eine so geringe, dass es nur mit dem Mikroskope nachgewiesen werden kann und niemals dem Tumor den Charakter einer melanotischen Geschwulst verleiht. Dagegen kann das aus Umwandlung des Blutfarbstoffes hervorgegangene Pigment recht reichlich angehäuft sein. Neumann (F. 75) fand im hinteren Bulbusabschnitte einen bohnengrossen solchen Knoten. Ist auch die Ablagerung in Gestalt der bekannten goldgelben bis rostbraunen Körnchen die gewöhnliche, so ist das Pigment doch auch manchmal diffus im Gewebe, besonders im nekrotischen, imbibirt. Es scheint dies eine Zwischenstufe in der Umwandlung des Haemoglobins zum Haemosiderin darzustellen. Dass die Pigmentirung wirklich aus Haemorrhagien hervorgeht, erhellt aus dem typischen Verhalten desselben gegen Reagentien (Berlinerblauprobe), aus seiner charakteristischen Gestalt und Farbe und aus dem Umstande, dass neben dem Pigmente häufig Blutaustritte von verschiedenem Alter vorhanden sind. Manchmal sind grössere Strecken der Neubildung mit Blut gleichsam infiltrirt; wenn nun hier die Blutkörperchen zu Grunde gehen, so ist es erklärlich, dass eine diffuse Pigmentirung daraus resultirt.

Die Pigmentkörnchen sind theils frei im Gewebe oder im Detritus abgelagert, theils aber von gequollenen Wanderzellen aufgenommen. Die letzteren fand ich manchmal ganz auffällig nur in den noch erhaltenen Theilen der Netzhaut eingeschlossen, während sie im Glaskörperraum fast fehlten. Wahrscheinlich befanden sie sich schon auf dem Wege, um das Pigment nach den nächsten Lymphdrüsen zu schaffen.

---

5. Capitel.

Die Gefässe der Geschwulst.

Bei der evidenten Abhängigkeit der Structur der Netzhauttumoren von den Gefässen verdienen dieselben, einer besonderen Aufmerksamkeit gewürdigt zu werden.

Gefässreichthum der Primärgeschwulst.

Was zunächst die Reichlichkeit der Gefässe im Neoplasma anbelangt, so bin ich nach meinen Erfahrungen nicht in der Lage, die Ansichten der meisten Autoren (Literatur: Hirschberg l. c. pag. 141) zu theilen.

Schon von den ältesten Forschern, welchen wir genauere Nachrichten über die dem Kindesalter eigenen Neubildungen des Augapfels verdanken, wird ein ausserordentlicher Gefässreichthum hervorgehoben und von fast allen späteren Untersuchern bestätigt. Die ersten Angaben bezogen sich eben darauf, dass diese Geschwülste in vorgeschrittenem Stadium ausserordentlich leicht und heftig aus weiten Gefässen bluteten und dass auch bei der Excision eines solchen Aftergebildes in der Regel die Blutung eine beträchtliche war, Eigenschaften, welche zur Einführung des Terminus Fungus haematades, Blutschwamm, Veranlassung gaben. Da ist jedoch zu bemerken, dass damals viel häufiger als jetzt das sogenannte fungöse Stadium beobachtet (die Frühstadien wurden wegen der noch mangelhaften Ausbildung der Diagnostik nicht erkannt und von manchen gar nicht hieher gerechnet) und deshalb fast nur zu einer Zeit operirt wurde, als der Tumor die Bulbuskapsel bereits perforirt, den Sehnerven infiltrirt hatte und theils nach vorne aus der Lidspalte, theils nach hinten in die Orbita gewachsen war. Fernerhin bezogen diese Forscher ihre Angaben nur auf die makroskopisch oder höchstens mit der Lupe wahrnehmbaren Gefässchen, da ja eine histologische Untersuchung zu der Zeit, als Wardrop, Panizza, v. Walther, Fritschi ihre Forschungen anstellten, noch gar nicht existirte.

Es sei noch erwähnt, dass bei gewissen Untersuchungsmethoden, wie sie besonders vor Einführung der Schnitttechnik geübt wurden, die Gefässe recht auffällig werden: Wenn man nämlich den Bulbus gleich nach der Enucleation eröffnet und den breiig weichen Tumor durch Auspinseln oder Ausschütteln zerstört, so bleibt ein Netz von feinen Fäden, den Gefässen, übrig, in welche die Geschwulst gleichsam hineininfiltrirt war (vgl. Arlt, Lehrbuch 1859, III. 146). Dieses Gefässbäumchen imponirt dann allerdings als ein wesentlicher Bestandtheil der Aftermasse. So meinte auch Hirschberg (l. c. pag. 141) „dass man das Glioma retinae unbedingt als vasculosum, respective angiektodes bezeichnen kann."

Wenn wir aber einen Schnitt solcher „tubulös" gebauten Netzhauttumoren unter dem Mikroskop betrachten, wie sie z. B. von Straub, Da Gama Pinto, Flexner abgebildet wurden, so muss man wohl zugeben, dass die Zahl der Gefässe in gar keinem Verhältnisse steht zu der, wie wir sie sonst in Angiosarcomen, Peritheliomen, cavernösen Sarcomen anderer Organe und selbst in Hirngliomen zu sehen bekommen.

Relativ zahlreich sind nur die etwas weiteren, schon bei starker Lupenvergrösserung wahrnehmbaren Gefässchen; und sie werden sehr auffallend durch die eigenthümliche Gruppirung und die Färbungsverschiedenheit der Zellen der Umgebung; doch muss man trotzdem zugestehen, dass sie recht zerstreut und durch breite gefässlose Strecken von einander getrennt liegen. Den besten Beweis für die Unzulänglichkeit der Gefässe liefern die fast stets vorhandenen und meist sehr ausgedehnten nekrotischen Partien, welche uns klar zeigen, dass die vorhandenen Gefässe nicht nur nicht übermässig zahlreich sind, sondern nicht einmal zur Ernährung des Gewebes vollkommen hinreichen. Dabei ist man aber auch keineswegs zu der Behauptung berechtigt, dass das „Gliom“ als ein von der Netzhaut ausgehendes Neugebilde etwa die Empfindlichkeit des Mutterbodens gegen unzulängliche Nahrungszufuhr theile. Denn wir finden ja oft genug in der Achse eines vollkommen gut tingirten, also offenbar auch lebensfähigen Zellenstranges Gefässe mit stark verdickten, hyalindegenerirten oder verkalkten Wandungen, wobei doch gewiss der vom Gefässe ausgehende, ernährende Diffusionsstrom bedeutende Hindernisse zu überwinden hat und infolge dessen naturgemäss abgeschwächt sein muss, die umgebenden Zellen sich also sicher nicht unter den günstigsten Ernährungsbedingungen befinden. Das was dem Neuroëpitheliome vor Allem mangelt, ist das, was eben den wichtigsten Factor für die Ernährung eines Gewebes abgibt, nämlich das System der kleinen und kleinsten Gefässchen, der Capillaren. Diese sind immer sehr spärlich ausgebildet und fehlen zumeist auf grosse Strecken vollständig, so dass man ausser den axialgelegenen Gefässen weder in den gefärbten noch ungefärbten Partien der Geschwulst feinere Vascularisation nachweisen kann.

Deshalb kann ich mich auch durchaus nicht der Strömung anschliessen, nach welcher diese Netzhautgeschwülste als tubulöse Angiosarcome oder Glioangiosarcome benannt werden, ganz abgesehen davon, dass, wie ich noch später nachzuweisen mich bemühen werde, die Geschwülste nicht in die Gruppe der Sarcome, also der Tumoren der Bindegewebsreihe, sondern in die der epithelialen Geschwülste einzutheilen sind.

Ich will jedoch nicht unterlassen, die Thatsache anzuführen, dass es Stellen in den primären Netzhauttumoren gibt, welche ausserordentlich gefässreich sind oder, richtiger gesagt, ein Convolut von weiten, stark gewundenen Capillaren darstellen, welche manchmal so dicht aneinander liegen, dass die Wände einander berühren oder nur durch ganz zarte Bindegewebszüge von einander getrennt werden. An solchen Stellen sind aber die Tumorzellen recht spärlich, sie bilden nur eine aus 2 bis 3 Zellenreihen bestehende Schichte um die grösseren Gefässe, während die kleineren und offenbar auch jüngeren oft ganz nackt daliegen (Tafel VI, Fig. 25). Eine meist weit vorgeschrittene hyaline Degeneration hilft das Bild dieser Herde vervollständigen. Sie erreichen nie eine beträchtlichere Ausdehnung und liegen nach meinen Erfahrungen stets im vordersten Abschnitte der abgehobenen Netzhaut, welche manchmal in der nächsten Umgebung nur atrophisch, nicht aber geschwulstartig verändert ist. Ebenso traf ich solche degenerirte Gefässknäule im Glaskörper knapp hinter der Linse, nur durch ein gröberes hyalindegenerirtes, eventuell auch thrombosirtes Gefäss mit der Netzhaut in Verbindung stehend.

Welche Bedeutung man derartigen Gefässwucherungen zuschreiben soll, ob es sich vielleicht, nach ihrer Lage zu urtheilen, um persistirende und degenerirte embryonale Glaskörper- und Netzhautgefässe handelt, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls unterscheiden sich solche Stellen hinlänglich von dem gewöhnlichen typischen Baue des Neuroëpithelioma retinae, um es gerechtfertigt erscheinen zu lassen, sie als etwas Accidentelles zu betrachten, und es begreiflich zu machen, dass trotz solcher Herde wegen ihrer Kleinheit und wegen frühzeitig auftretender Thrombose nicht etwa der ganze Tumor zu einem besonders gefäss- oder blutreichen gestempelt wird.

Structur der Tumorgefässe.

Bezüglich des Baues der Gefässe in der Netzhautgeschwulst gilt ganz das Gleiche, wie für fast sämmtliche Neubildungen. Sie erheben sich fast nie über die primitivsten Stufen der Entwickelung und bestehen zumeist nur aus einem Endothelrohre, um welches sich eine dünne Schichte von Bindegewebe schmiegt. Muskelfasern oder elastische Elemente konnte ich selbst mit der empfindlichen Orceïnfärbung ausser in den Anfangsstücken der Tumorgefässe niemals nachweisen. Es verhalten sich demnach die Gefässe, übereinstimmend mit den Beobachtungen an vielen anderen Tumoren, wie Capillaren, nur mit dem Unterschiede, dass ihr Lumen ausserordentlich weit werden kann.

Aus dieser mangelhaften Ausbildung der Wandungen, aus dem Fehlen der elastischen und besonders der musculösen Elemente erklärt sich auch leicht, dass die Gefässe stellenweise sich ausbauchen, zumeist cylindrische Anschwellungen, seltener ampullenartige Erweiterungen (Heymann und Fiedler F. 108) bilden können. Sie werden bald als Aneurysmen, bald als Varicositäten bezeichnet, was bei der Schwierigkeit, in dem Tumor Arterien von Venen zu unterscheiden, nicht wundernehmen kann. Dazu kommt, dass auch die Gefässe, deren physiologische Bedeutung sie zu Arterien stempelt, in der Structur der Wandung sich so sehr den Venen nähert, dass man sich leicht verleitet fühlen kann, von Varicositäten zu sprechen, wo es sich sicher um Arterienectasien handelt. Hirschberg (Fall 82) fand die Gefässe „vielfach in ihrem Caliber innerhalb kurzer Strecken äusserst wechselnd, so dass z. B. ein Gefäss von einer Breite von 0,036 *mm* plötzlich auf 0,012 *mm* abfällt, um ebenso rasch wieder bis zu 0,150 *mm* anzuschwellen.“

Ich will es hier nicht entscheiden, wie die Ausbuchtungen der Gefässe zustande kommen, ob eine relative Steigerung im intravasculären Drucke (welche übrigens von vorneherein sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat), ob die Schwäche der Wand oder ob endlich eine fehlerhafte Anlage bei der Bildung der Gefässe die Schuld hat. Jedenfalls sind solche Ectasien der Gefässe für die Ernährung und das Leben des Tumors nicht ohne Bedeutung. Durch die Verbreiterung der Blutbahn wird ja die Stromgeschwindigkeit herabgesetzt, die in der Zeiteinheit durch das Gewebe kreisende Menge der Ernährungsflüssigkeit wird eine geringere, die Ernährung des Gewebes daher eine schlechtere, vielleicht selbst eine unzureichende sein. Daraus resultirt dann ein Absterben des Gewebes, natürlich zuerst in der entfernteren Umgebung des Gefässrohres, welches

ja als Ernährungscentrum aufzufassen ist. Bei der Verminderung der Stromgeschwindigkeit ist ferner leichter Gelegenheit zu Stagnation des Blutes gegeben, besonders in den stärker und steilwandiger ausgebuchteten Partien, also in sack- oder ampullenartigen Aneurysmen. Die Stagnation führt zu Thrombose und diese zu den bekannten schädlichen Folgen für das Gewebe, falls nicht durch Collateralen der Kreislauf rechtzeitig wieder hergestellt wird.

Degeneration der Geschwulstgefässe.

Sehr häufig treten Veränderungen an den Gefässen auf, welche sämmtlich unter die regresssiven Metamorphosen zu zählen sind. Es sind:

1. Glasige Degeneration der Wandung,
2. Verkalkung,
3. Thrombose,
4. Nekrose des ganzen Gefässes.

1. Glasige Metamorphose der Gefässwand. Dieselbe beginnt stets mit einer mehr minder starken Verdickung der Gefässwände. Der Einheitlichkeit halber und um Wiederholungen möglichst zu vermeiden, werde ich beide Veränderungen zusammenfassend besprechen, gleichgiltig ob sie im primären oder secundären Tumor, ob intra- oder extrabulbär sich finden. Die Gefässwandungen sehen wie gequollen aus, indem die Bindegewebsfasern dicker, durchscheinender, ihre Conturen verwischt werden oder ganz zerfliessen. Dabei ist häufig noch eine concentrische Schichtung oder aber eine radiäre Streifung zu erkennen (Tafel VI, Fig. 24).

Die so verdickten glasig gewordenen Gefässe stellen dann steife Röhren dar, welche nur in den offenbar noch jüngeren Stadien von einem deutlichen, eine Kernfärbung annehmenden Endothel ausgekleidet und mit rothen Blutkörperchen vollgepfropft sind. Das Endothel geht später zu Grunde, indem es, wie Da Gama Pinto zeigte, aufquillt, vielgestaltig wird und Vacuolen enthält. Es degenerirt in der gleichen Weise wie das Rohr und hilft die Wandverdickung verstärken. In anderen Fällen scheinen sich die Endothelzellen abzustossen und mit dem Blutstrome fortgeführt zu werden.

Etwas abweichend hievon beschreibt Da Gama Pinto die ersten Anfänge der Hyalindegeneration, da er Gefässe im Auge hatte, welche eine höher entwickelte Wandung besassen. Er schreibt: „In den Anfangsstadien erscheint die Adventitia verdickt, eigenthümlich aufgelockert und faserig. .... Bald darauf betheiligt sich auch die Muscularis an diesem Processe. Die Intima zeigt sich sodann von einer bindegewebigen Hülle umgeben, während die länglichen Kerne der Muskelfasern ganz nach der Peripherie verdrängt werden. Weiterhin wird diese verdickte Wandung von der Peripherie her immer blässer, gleichmässiger und glänzender. Die Bindegewebs- und Muskelkerne gehen atrophisch zu Grunde und schliesslich wird auch der Intima das gleiche Loos zu theil.“

Anfangs zeigt das Gefässrohr noch eine Einlagerung von länglichen Kernen, welche dem degenerirten Bindegewebe, aber zum Theile auch eingedrungenen Wanderzellen angehören. Später verschwinden dieselben vollständig, so dass der Querschnitt des Gefässes ein mehr

minder breites, farb- und structurloses Band darstellt; trotzdem aber kann der Inhalt des Gefässes, die rothen Blutkörperchen, noch vollkommen wohl erhalten sein, sowie auch die umgebenden Geschwulstzellen sich intensiv färben. Den höchsten Grad der Veränderung stellt dann die Thrombose eines solchen Gefässes dar; die Blutkörperchen zerfallen zu Detritus, das Lumen wird durch einen erst fibrinösen, dann ebenfalls glasig werdenden Pfropf verschlossen, der mit der hyalinen Wandung verschmilzt, so dass aus dem Gefäss ein solider Zapfen von homogenem Aussehen wird (Tafel VI, Fig. 25).

Dann sind auch fast regelmässig die Geschwulstmassen der Umgebung ebenfalls dem Untergange anheimgefallen, nekrotisch. Nur selten dürften nach Obliteration des Gefässes die Tumorzellen der nächsten Umgebung unverändert bleiben (A. Becker.[1])

In manchen Fällen tritt diese hyaline Entartung der Gefässe sehr in den Vordergrund, indem (wenigstens bezirksweise) die Mehrzahl sowohl der grösseren, als auch der kleinen und kleinsten Gefässchen degenerirt sind; in anderen Fällen gelingt es nur, einen oder den anderen derartig veränderten Hauptstamm im Netzhauttumor aufzuspüren, während selbst dessen Aestchen die gewöhnlichen zarten Wandungen besitzen; endlich konnte ich in einer Reihe von Fällen gar keine Hyalindegeneration antreffen. Uebrigens ist ja dieselbe noch nicht allzulange bekannt; konnte doch Hirschberg in seiner Monographie noch keine einschlägige Beobachtung anführen. Erst seit Thalberg (1874) und Baumgarten (1876) auf diese Gefässveränderung aufmerksam machten, wurde ein gleicher Befund in vielen Fällen constatirt, so von Da Gama Pinto (F. 320—23, 328, 329), Grolmann (F. 341), Bochert (F. 355—358), Eisenlohr (F. 412), Thieme (F. 418), Jung (F. 406), Van Duyse (F. 448), Schöbl (F. 419), A. Becker (F. 422, 423). Ja Da Gama Pinto hat sie „so selten vermisst, dass er sie als etwas Constantes und für das Gliom Charakteristisches ansehen möchte.“

Erwähnung verdient, dass die hyaline Degeneration nur im Primärtumor der Netzhaut, niemals in den intra- oder extrabulbären secundären Ausbreitungen anzutreffen ist. Nach den Erfahrungen an anderen Organen scheint ja eine ziemlich geraume Zeit zu ihrem Zustandekommen nöthig zu sein; da aber das Neuroëpitheliom der Netzhaut nur in den Anfangsstadien langsam, später aber, wenn die Substitution der übrigen Gewebe des Bulbus und der Orbita einmal begonnen hat, sehr rasch wächst, so scheint einfach die Zeit zur Entwickelung der Metamorphosen in den Gefässen der Secundärgeschwülste zu fehlen.

2. Seltener als die Hyalindegeneration ist die Verkalkung der Gefässe anzutreffen; doch tritt sie verhältnismässig häufig zu der ersteren hinzu.

In Haematoxylin-gefärbten Präparaten wird dieselbe schon durch die Färbung sehr auffällig, indem sich die mit Kalk imprägnirten Gewebe intensiv dunkel schwarzblau färben. Hat man dagegen den Schnitt vorher mit einer Säure behandelt, so tingiren sich diese Partien nicht. Die Verkalkung tritt öfters an sonst ganz unveränderten Gefässchen des Neoplasmas auf, und auffallenderweise besonders häufig in den engsten Capil-

[1]) „In anderen Fällen sind die um fast obliterirte Gefässe liegenden Tumorzellen fast gar nicht verändert.“ (l. c. pag. 290.)

laren. Ich fand sie auch einmal in dem von der Aftermasse substituirten Ciliarkörper (F. XIII), ein andermal in der retrobulbären Wucherung innerhalb des Muskeltrichters (F. XXII) und endlich einmal in einem Orbitalrecidiv (F. IX). In all diesen Fällen waren die Gefässe durchgängig, Details an den Wandungen wegen zu dichter Einlagerung des Kalkes nicht wahrnehmbar.

An den grösseren Gefässchen, welche dementsprechend auch dickwandiger sind, tritt der erste Beginn der Verkalkung häufig zuerst in den dem Endothelrohre zunächst gelegenen Faserzügen auf und breitet sich erst später gegen die Peripherie aus.

Wenn die Verkalkung in den bereits hyalindegenerirten Gefässen auftritt, so erscheinen die breiten, glasigen Ringe, welche die Querschnitte der Gefässe darstellen, von einer schmalen blaugefärbten Linie eingesäumt, welche nach der Peripherie scharf absetzt und gegen das Lumen allmählich abklingt. Manchmal ist auch die Lichtung von einer gleichen blauen Linie, welche vielleicht einer Verkalkung des degenerirten Endothels ihren Ursprung verdankt, abgegrenzt, oder endlich es verkalkt das ganze durch die vorangegangene hyaline Degeneration verdickte Gefässrohr gleichmässig.

Gerade diese Combination von hyaliner Degeneration und Verkalkung ist am schönsten in den vorhin erwähnten Gefässknäueln im Glaskörper und im vorderen Netzhautabschnitte ausgeprägt.

3. Die Thrombose fand ich in weit vorgeschrittenen Fällen, in welchen die Cornea perforirt war und der Tumor aus der Bulbuskapsel herauswucherte, in den der Oberfläche nahen, streckenweise gangränescirenden Partien der Aftermasse. Es war daselbst bei dem von der Oberfläche gegen die Tiefe schreitenden Zerfalle durch die Abstossung des mortificirten Gewebes eine Reihe von Gefässen durchrissen worden (was ja der klinischen Erfahrung entspricht, dass die Neubildung in diesem Stadium sehr leicht blutet), die Blutung war aber dann in der ganz gewöhnlichen Weise durch Verschluss des Gefässes mittels eines aus Fibrin und Blutkörperchen bestehenden Pfropfes zum Stehen gekommen. Ich fand immer nur frische Thromben, was ja bei dem rasch fortschreitenden Zerfalle des Gewebes erklärlich ist, da sich die oberflächlichen Schichten immer wieder abstossen. Die Thromben waren selbstverständlich immer obturirend, setzten sich aber centralwärts mit zungenförmigen Ausläufern wandständig fort.

Es kommen auch, obwohl ziemlich selten, mitten im Tumor Gefässe vor, deren Lichtung durch einen Thrombus verlegt ist. Nattini (F. 450) fand im nicht gefärbten Theil der Geschwulst viele Gefässe thrombosirt. Hier finden sich nicht nur die Fibringerinsel und Blutkörperchen, sondern auch die späteren Stadien der Thrombose bis zur bindegewebigen Organisation und Schrumpfung des obliterirenden Pfropfes. Für die Entstehung dieser Thrombosen möchte ich einestheils die bei Besprechung der Angiectasien erwähnten Bedingungen, ferner die Gefässwandveränderungen verantwortlich machen, anderentheils sie auffassen als eine fortgesetzte Thrombose nach Verschluss des zuführenden Rohres infolge endarteriitischer Processe oder Geschwulstwucherungen.

Diese zweite Art des Gefässverschlusses, nämlich durch Endarteriïtis, Arteriitis, Periarteriitis konnte ich mehrmals an der

Centralarterie und an Gefässen in einem Recidivtumor der Orbita beobachten. Es ist bald die Adventitia und auch die Muscularis stark verdickt, bald die Intima gewuchert, so dass das Lumen entweder einseitig oder concentrisch eingeengt wird und endlich ganz verschlossen werden kann. Die Elastica ist, wie sich an Orceïnpräparaten insbesondere gut nachweisen lässt, vervielfältigt. Gleiche oder ähnliche Befunde hatten Jung (F. 406) an der Arteria centralis retinae, Thieme (F. 418) in dem orbitalen Antheile der Geschwulst, Van Duyse (F. 448) in einem retromaxillaren Tumor und in einem Orbitalrecidiv; Brailey (F. 219) constatirte geringe Wucherung des Endothels der Centralarterie, Straub sah bucklige Auswüchse an den Capillaren, aus kurzen, platten Spindelzellen mit massiven Kernen bestehend.

Von diesen Veränderungen ist wohl eine andere Form der Wandverdickung zu unterscheiden, welche ohne Betheiligung der Intima nur aus einer manchmal enormen Verstärkung der Muscularis und Adventitia besteht. Ist dieselbe schon dadurch als Hypertrophie, also als progressive Veränderung, characterisirt, so wird dies noch deutlicher dadurch, dass sie sich nur im extrabulbären Verlaufe der hinteren Ciliararterien und der Art. centralis retinae vorfindet, ohne dass diese Gefässe schon in die Geschwulst einbezogen worden waren. Da es sich stets um Augen handelte, welche exquisite glaucomatöse Veränderungen darboten und schon Aderhauttumoren zeigten, so liegt der Gedanke nahe, dass der erhöhte intraoculare Druck auch erhöhte Anforderungen an die zuführenden Arterien stellte, worauf diese mit Hypertrophie ihrer Wanderungen reagirten. Dazu kommt noch möglicherweise ein grösserer Strömungswiderstand im Bereiche der Neoplasie des Uvealtractus; sehen wir doch daselbst eine sehr bedeutende Verminderung der Blutwege gegenüber der Norm, welche sich durchaus nicht allein durch Vergrösserung und Verdickung des Organes und eine Auseinanderdrängung der Gefässe erklären lässt; sondern es handelt sich hier um eine absolute numerische Verminderung, welche offenbar der Geschwulstinfiltration vorangeht, wie die meist hochgradige Atrophie des ganzen Uvealtractes schon zu einer Zeit anzeigt, wenn er noch vollkommen frei von Geschwulst ist.[1])

Von grossem Interesse endlich ist die Verschliessung der Centralvene durch die Aftermasse, ohne dass die letztere in das Gefässlumen selbst eindringt (F. XVI; Tafel VI, Fig. 26). Die Adventitia war noch deutlich kenntlich als Bindegewebsring inmitten der dichtgehäuften Zellen der Neubildung, welche den Nervus opticus infiltrirt und auch die Media und Intima der Vene in eine Geschwulstmasse so vollständig umgewandelt hatten, dass das Lumen zu einem mehrstrahligen, nur noch durch das erhaltene Endothel markirten Sterne ohne Lichtung umgewandelt war.

Es lassen sich ausserdem in den Gefässen der Neubildung, besonders in der Retina, die verschiedenen Stadien, welche dem völligen Verschlusse vorangegangen sind, schrittweise verfolgen. Zuerst drängen sich die Zellen des Neoplasmas dicht an den sonst scharf abgegrenzten Bindegewebsmantel des Gefässes, dann dringen sie zwischen die ober-

[1]) Die gleiche Hypertrophie der Gefässwandungen konnte ich auch an Augen Erwachsener, welche wegen Sarcom des Uvealtractus enuclirt worden waren, zu wiederholten Malen finden.

flächlichsten Faserzüge ein, dieselben auseinanderwerfend, ohne aber die Adventitia ganz zu substituiren. Im Gegentheile, sie dringen nur einzeln durch sie hindurch und sammeln sich in dichten Reihen oder kleinen Häufchen unter dem Endothel, entweder das ganze Lumen umgebend oder bloss an einer oder mehreren Stellen seines Umfanges flache Knötchen oder sichelförmige Infiltrate bildend. Wenn nun diese Herde weiter wachsen, so drängen sie wohl die Adventitia auseinander und erweitern so das von ihr dargestellte Rohr; hauptsächlich wölben sie sich aber nach der Seite des geringsten Widerstandes, d. i. nach der Gefässlichtung vor und engen dieselbe ein, bis sie sie endlich völlig verschliessen.

Es sei nur noch bemerkt, dass es mir nicht gelang, an derartig infiltrirten Gefässen eine Durchbrechung des Endothels und mithin ein freies Hineinragen der Geschwulstmassen in das Gefässlumen wahrzunehmen, trotzdem ich mein Augenmerk ganz besonders auf diesen Punkt richtete. Es hatte demnach hier ein ganz anderer Vorgang stattgefunden, als man ihn gewöhnlich bei Verstopfung von Venen in Geschwülsten findet, ich meine eine Geschwulstthrombose infolge Durchwachsung der Gefässwand. Einen derartigen Fall hat Landsberg beschrieben. Er fand das Anfangsstück der Vena centralis retinae mit Gliomzellen erfüllt, während das Innere der Arteria centralis retinae frei war. Ich fand einen derartigen Vorgang an anderen Punkten, z. B. in der Cornea und in der Choriocapillaris, worauf ich später bei Besprechung der Dissemination der Geschwulst noch zurückkommen werde.

4. Zum Schlusse sei noch einer regressiven Veränderung der Centralarterie und -Vene gedacht, nämlich der Nekrose, welche sich in einigen Fällen gleichzeitig mit Nekrose des ganzen Sehnerven vorfand (F. XX, XXIV, XXV). Ihre Wandungen lassen noch die Zusammensetzung aus Schichten erkennen, nehmen aber keine Farbstoffe mehr auf und umschliessen einen aus zerfallenden rothen Blutkörperchen und Fibrinnetzen gebildeten, fein granulirten Thrombus, welcher der Wand nur lose anhaftet und spärliche gut gefärbte wandständige Leucocythen enthält. Ausserdem sind in solchen nekrotischen Sehnerven auch sämmtliche kleine Arterien, welche theils von der Centralarterie, theils von den Gefässen der Scheiden und Septen abzweigen, nekrotisch, obliterirt, mit amorphen Massen und rostbraunen Pigmentkörnchen erfüllt.

Auch im primären Netzhauttumor ist hie und da Nekrose der Gefässe zu beobachten, und zwar in den Fällen, wo weite Bezirke der Geschwulst abgestorben sind. Dann sind auch oft die in denselben befindlichen Gefässe der Nekrose anheimgefallen, unfärbbar, undeutlich sichtbar. Einen gleichen Befund erwähnt Jung (F. 406). Er sah an einigen Gefässen „die Wandungen nicht verdickt, das Lumen vorhanden, aber nicht mehr scharf begrenzt. Die Gefässwand hatte sich intensiv mit Eosin gefärbt und erschien nekrotisch. Oft führte sie zwischen ihren Lamellen Blutkörperchen, oft war sie völlig durchbrochen und das Blut ergoss sich in das umliegende Gewebe.“

Abstammung der Gefässe der Neubildung.

Die Gefässe des Tumors stammen im Allgemeinen von den Gefässen jenes Organes, in welchem sich die Geschwulst entwickelt hat. Das

lässt sich z. B. an dem Primärtumor, so lange er noch klein ist, meist mit Leichtigkeit verfolgen und das Gleiche gilt von den Aderhaut- und Ciliarkörpergeschwülsten, sowie von den extrabulbären Knoten. Doch kommen auch Ausnahmen in der Art vor, dass die Aftermasse aus einer Membran in eine andere hineinwuchert und ihre Gefässe gleichsam mit sich bringt. So kommt es vor, dass bei frühzeitiger Infection der Aderhaut und bedeutender Wucherung der Knoten daselbst die Lamina vitrea perforirt wird und der Tumor in den subretinalen Raum oder, bei anliegender Netzhaut, in diese hineinwächst und natürlich von der Aderhaut aus mit Gefässen versorgt wird.

Eine besondere Stellung nehmen möglicherweise die schon mehrfach erwähnten Gefässconvolute im vordersten Theile der Retina und des Glaskörperraumes ein. Es ist jedenfalls sehr auffallend, dass hier ein von dem gewöhnlichen so vollständig verschiedenes Wachsthum der Geschwulst stattgefunden hat, ja es können diese Gefässknäuel ganz nackt, ohne Umhüllung mit Aftermasse daliegen, so dass der Gedanke nahe gelegt wird, es handle sich hier nicht eigentlich um eine Neubildung von Gefässen zum Zwecke der Ausbreitung der Geschwulst, sondern es seien diese Gefässe ein Ueberbleibsel aus dem Fötalleben, wo im vorderen Antheile des Glaskörpers und in den vorderen Netzhautpartien die grossen Anastomosengebiete bestanden (Taf. VI. Fig. 26.)

Ich werde mich im Folgenden noch bemühen, durch positive anatomische Befunde den Nachweis zu erbringen, dass die primären Geschwülste der Netzhaut stets angeboren sind oder wenigstens auf einer durch Entwicklungsstörung beruhenden angeborenen Anlage beruhen. Damit würde dann ein solches Persistiren fötaler Gefässe gut in Einklang stehen, besonders wenn wir erwägen, dass gerade diese Gefässconvolute die höchsten Grade von regressiven Veränderungen zeigen.

Gefässreichthum der Metastasen.

Was den Gefässreichthum der extraretinalen, also der secundären Tumoren anbelangt, so herrschen grosse Verschiedenheiten. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die intrabulbären Geschwülste im Anfange gefässarm sind, da sie durch Infiltration der vorher schon atrophisch gewordenen Organe entstehen. Im höchsten Maasse gilt das vom ganzen Uvealtractus. Später, wenn die Geschwülste rascher wachsen und die Gefässneubildung beginnt, können gerade diese Tumoren der Chorioidea und des Corpus ciliare (wenigstens in umschriebenen Bezirken) sehr gefässreich werden.

Da, wo schon de norma sehr wenig oder gar keine Gefässe vorhanden sind (Sklera, Duralscheide des Sehnerven, Cornea, Linse), bleibt auch die Neubildung gefässarm (Cornea, Sklera) oder gefässlos (Linse), vorausgesetzt, dass die Substitution noch nicht zur völligen Vernichtung und Unkenntlichmachung des Organes geführt hat. Im letzteren Falle verhalten sich alle Theile vollkommen gleich.

Im Bulbus kommen auch ganz gefässlose Wucherungen vor, welche allerdings keine bedeutende Grösse erreichen, nämlich Geschwulstknötchen oder auch -Schalen auf dem Pigmentepithel, wenn die degenerirte Netzhaut abgehoben ist, ferner solche zwischen dem Pigmentepithel

und der Glasmembran der Aderhaut, endlich Knötchen oder wurstförmige Wucherungen, welche im Glaskörper, im Zonularraume, in der hinteren und vorderen Kammer sich entwickeln. All diese Herde sind, wie man sich leicht überzeugen kann, auf eine Ernährung durch Diffusion aus dem umgebenden Medium (Glaskörper, Kammerwasser, subretinale Flüssigkeit) angewiesen; denn nur die an der Oberfläche liegenden Zellen sind lebensfähig, während die centralen abgestorben sind. So entstehen (bei Hämatoxylinfärbung) blaue Ringe mit farbloser Mitte (Taf. VI, Fig. 28). Da, wo eine grössere gefässlose oder gefässarme Geschwulstmasse der Aderhaut anliegt, ist ebenfalls nur die ihr benachbarte Schichte gefärbt, das Uebrige ungefärbt.

Obwohl im Grossen und Ganzen der Gefässreichthum in den orbitalen Wucherungen ein bedeutender zu sein pflegt, so sind doch häufig einzelne Gaue so wenig vascularisirt, dass ganz ähnlich wie in den Netzhautgeschwülsten Nekrosen auftreten und ein „tubulöser“ Bau vorgetäuscht wird, indem nur die den Gefässen zunächst gelegenen Geschwulstzellen sich noch färben.

Lymphscheiden der Tumorgefässe.

Besondere Beachtung verdient noch die Frage, ob die neugebildeten Gefässe der Geschwulst Lymphscheiden besitzen oder nicht. Ich konnte in keinem meiner Präparate solche nachweisen. In der Regel sassen die Geschwulstzellen der Adventitia unmittelbar auf, wenn sie auch mit scharfer Grenze sich gegen das Bindegewebe absetzen. Das gleiche Verhalten beschreibt Thieme (F. 417), und Da Gama Pinto erwähnt, dass die Zellen mit der Gefässwand so innig zusammenhängen, dass man sie für Auswüchse ihrer Adventitia halten könnte. In vielen Fällen konnte ich ein Eindringen der Geschwulstzellen in den Bindegewebsmantel der Gefässe nachweisen, ähnlich wie Bochert in seinen sämmtlichen fünf Fällen und Landsberg (F. 163). Ja sie können, wie ich bereits oben erwähnte, die ganze Wand substituiren (vgl. Thalberg, F. 155).

Dem entgegen stehen einige Beobachtungen, nach welchen die Blutgefässe von Lymphscheiden umgeben werden; doch fehlen zumeist genauere Beschreibungen derselben. So erwähnten Brailey (F. 217, 219, 221) und Bull (F. 415) weite Lymphräume, die frei von Gliomzellen waren. Straub beschreibt feine perivasculäre Lymphspalten; doch bei der Erklärung seiner diese Verhältnisse darstellenden Abbildung 4 schreibt er: „Die Grenzlinie ist keine Membran, sondern wird nur von der inneren Reihe Geschwulstzellen gebildet. Die gewiss auch hier vorhandene Endothelialmembran ist verloren gegangen durch die Präparation.“ In der That fehlt in der Abbildung, sowohl an der gefässwärts gelegenen, als an der peripheren Wand des angeblichen Lymphraumes jede Spur von Endothel. Und auch auf der Abbildung 5, welche eine buckelartige Verdickung des Endothels der Lymphräume darstellen soll, kann ich ein Endothel nicht finden. Es liegt daher die Vermuthung nahe, dass die vorgefundenen Spalträume nicht die Bedeutung von präformirten, d. h. im Leben schon vorhandenen Canalsystemen haben, sondern dass sie Kunstproducte, welche durch die Härtung und Präparationstechnik

verschuldet wurden, darstellen. Wenn ich daher die Existenz der Lymphspalten, welche den Tumor vom Gefässe trennen sollen, in Frage ziehe, so gilt dies, wie ich nochmals betonen möchte, natürlich nur für die neugebildeten Gefässe der Geschwulst, nicht aber für die normalen Gefässe der Netzhaut, deren Lymphscheiden schon von His sicher nachgewiesen und meist leicht sichtbar zu machen sind.

Blutungen.

In den verschiedensten Ausbreitungen der Netzhautgeschwülste finden sich sehr häufig Hämorrhagien, so dass sie zu den fast constanten, charakteristischen Befunden seit Alters her gerechnet werden. Wenn man einen frisch enucleirten Bulbus durchschneidet, so erscheint die Schnittfläche, abgesehen von der Zeichnung, welche durch die Gefässe, die Anordnung der fahlen, nekrotischen Partien und die Einlagerung der weissen Kalkkörnchen entsteht, zumeist von punktförmigen oder streifigen Blutaustretungen gesprenkelt oder durch grössere Blutherde gefleckt und gestriemt. Sie haben entweder die Farbe des frischen Blutes oder sind schon secundäre Veränderungen eingegangen und sehen mehr rothbraun oder selbst rostfarben, ockergelb aus, wenn schon die Pigmentbildung weitere Fortschritte gemacht hat.

Dementsprechend finden wir auch unter dem Mikroskope Blutaustretungen, welche in Grösse, Form, Zahl, Vertheilung und Alter die verschiedensten Varianten zulassen.

Die kleinsten Blutungen stellen sich als eine Ansammlung von wenigen Blutkörperchen im Gewebe dar, welche sich so zwischen die dicht gedrängten Geschwulstzellen mengen, dass sie leicht übersehen werden können. Liegen sie, wie es sehr häufig der Fall ist, in abgestorbenen Antheilen des Tumors, so heben sie sich durch ihre intensivere Imprägnation mit Eosin meist etwas besser ab. Die besten Bilder erhielt ich, wenn ich die hämatoxylin- oder karmingefärbten Schnitte mit Säurefuchsin behandelte und die Karminschnitte noch mit Anilinblau nachfärbte. Da nehmen die Blutkörperchen eine leuchtend rothe Farbe an. wodurch sie sich von dem bläulichen oder violetten Grunde sehr deutlich abheben.

Ist die Hämorrhagie etwas grösser, so sprengt sie das (meist nekrotische) Gewebe auseinander, infiltrirt es mit Blutkörperchen und folgt häufig vorhandenen Spalten und Rissen, so dass sie ein flammiges, streifiges oder strahliges Aussehen erhält. Manchmal erfolgen übrigens die Blutaustretungen nicht in das Gewebe des Tumors, sondern in das benachbarte, noch nicht ergriffene Organgewebe. Da richtet sich selbstverständlich die Gestalt der Suffusion nach der Structur des Organes. So tritt in der Sclera und Chorioidea, entsprechend deren lamellärem Baue, eine gleiche Anordnung der Blutaustritte sehr deutlich zutage, während sie im Glaskörper und im subretinalen Raume klumpig sind und sich später nach dem tiefsten Punkte senken.

In weit vorgeschrittenen Fällen kommen die Hämorhagien besonders zahlreich vor und können auch solche Dimensionen annehmen, dass grössere Theile der Geschwulst durch sie völlig zerstört werden.

Selbstverständlich sitzen die Blutungen stets in der Nähe der Gefässe; allein es gelingt selten, sicher das Gefäss oder vielmehr die Stelle des Gefässes, aus welcher es geblutet hat, nachzuweisen. Doch möchte ich daraus nicht den Schluss ziehen, dass die Blutungen häufig oder meist durch die unversehrte Gefässwand, also per diapedesim erfolgt seien, vielmehr glaube ich, dass es nur an der Schwierigkeit liegt, eine meist sehr kleine und schon wieder durch Thrombose oder Gewebsneubildung verschlossene Lücke in der Gefässwand aufzufinden. Deshalb gelingt der Nachweis auch leichter in nekrotischen Partien, deren Gefässe ebenfalls nekrotisch sind, so dass eine active Betheiligung derselben an der Reparation des Risses ausgeschlossen ist. So sah ich unter den erwähnten Verhältnissen eine freie Communication des Gefässlumens mit dem Blutaustritte im Falle XXI und Jung (F. 406) fand ebenfalls an nekrotischen Gefässen der Netzhautgeschwulst zwischen ihren Lamellen rothe Blutkörperchen und stellenweise völligen Durchbruch der Gefässwand, so dass sich das Blut in das umliegende Gewebe ergoss.

Gelegenheit zu Hämorrhagien ist reichlich geboten, wenn wir erwägen, wie mangelhaft in den allermeisten Fällen die Gefässwand gebaut ist und wie häufig regressive Veränderungen derselben angetroffen werden. Doch möchte ich erwähnen, dass ich den Eindruck erhielt, als ob die hyaline Degeneration der Gefässe das Eintreten von Blutungen nicht sonderlich begünstige, dass sie dagegen in der Umgebung der verkalkten Capillaren meist ziemlich reichlich vorhanden waren. Selbstredend werden die sehr zartwandigen, manchmal nur aus dem Endothelrohre bestehenden Bluträume leichter bersten als dickwandige, mit starker Adventitia versehene, eine Voraussetzung, die sich beim Durchstudiren zahlreicher Präparate vollkommen bestätigt.

Was die Veränderungen anbelangt, die die Blutaustritte im Laufe der Zeit erleiden, so weichen sie in nichts von den in anderen Organen und in normalen Geweben stattfindenden Vorgängen ab, weshalb ich mich darüber nicht weiter auszulassen brauche. Die rothen Blutkörperchen zerfallen, ihr Farbstoff wird in Pigment umgewandelt, welches theils frei im Gewebe, besonders in dem nekrotischen, liegt, theils von Wanderzellen aufgenommen und weitergeschleppt wird. Alte Blutungen erscheinen dann aus Haufen von gelbbraunen bis goldgelben Körnern und Körnchen zusammengesetzt.

---

6. Capitel.

Sitz und Ursprung der Geschwulst.

Während Hirschberg in seiner Monographie über den Markschwamm der Netzhaut noch gezwungen war, auf neuere eigene und fremde anatomische Untersuchungen gestützt, den Nachweis zu liefern, dass der Markschwamm stets seinen Ursprung aus der Retina nimmt und weder aus den verschiedenen anderen Organen des Bulbus, noch aus der Bindehaut (Ph. v. Walther) oder dem Sehnerven (Mackenzie, Sichel, Wardrop, Dzondi u. a.) oder dem Orbitalgewebe (Chelius), noch endlich aus der Schädelhöhle (Jüngken, Weiss) entsteht, ist diese Frage seit den eingehenden Untersuchungen besonders von v. Graefe,

Knapp, Hirschberg, sowie durch eine grosse Zahl bald darauffolgender casuistischer Beiträge als eine längst erledigte und die Thatsache als unumstösslich sichergestellt zu betrachten, indem sich alle Fälle mit extraretinalem Ursprunge entweder als Fehldiagnosen, als Verwechslungen mit Leucosarcom, Tuberculose, entzündlichen Processen u. dgl. herausstellten oder „Gliomen“ in zu weit vorgerücktem Stadium angehörten, wobei dann die Metastasen für den Primärtumor gehalten worden waren.

Welcher Theil der Retina, ob die gegen die Ora serrata gelegenen Partien, ob die hinteren Abschnitte, eventuell die Gegend der Macula lutea und des Sehnerveneintrittes die Ursprungstätte abgeben, ist wohl für viele Fälle sichergestellt worden. Allein eine Häufigkeitsscala, welche auch nur einigermaassen Anspruch auf allgemeinere Giltigkeit machen darf, aufzustellen, ist trotzdem nicht möglich, da die Mehrzahl der Fälle in einem Stadium zur Untersuchung gelangte, wo die Neubildung sich schon so weit ausgebreitet hatte, dass es absolut unmöglich war, mit Sicherheit oder selbst nur mit Wahrscheinlichkeit den genauen Ausgangspunkt festzustellen. Dazu kommt noch der Umstand, dass im Gegensatze zum Sarcom der Chorioidea, welches mit sehr seltenen und nicht einmal über allen Zweifel erhabenen Ausnahmen als solitäre Geschwulst auftritt, das Neuroëpitheliom der Netzhaut sehr häufig an verschiedenen Punkten der Retina gleichzeitig entsteht, sei es in Gestalt mehrerer, von einander isolirter Knoten, sei es in Form einer diffusen Degeneration der Netzhaut.

Insoweit sich aus den Angaben in der Literatur zusammenstellen lässt, erfolgte unter 63 Fällen

der Ursprung a) nahe der Ora serrata 12mal
b) aus dem hinteren Abschnitte der Retina
α) von der Macula 4mal
β) von der Papilla 13mal
γ) von anderen Partien hinter dem Aequator 34mal
} 51mal

Es tritt somit ein auffälliges Ueberwiegen des hinteren Bulbusabschnittes hervor, welcher mehr als viermal so häufig an Neuroepithelioma retinae erkrankt als der vordere. Wenn daher Eisenlohr nach einer dürftigen Zusammenstellung einiger Fälle findet, „dass die Gegend der Corpus ciliare es ist, an der das Gliom mit besonderer Häufigkeit seinen Anfang nimmt,“ so ist das ein Fehlschuss, bedingt durch die zu geringe Anzahl der gesammelten Beobachtungen. Erfahrene Forscher, z. B. Knapp [1]) sind gerade der gegentheiligen Ansicht. Es findet hier ein ähnliches Verhältnis statt, wie es von Fuchs für die Sarcome der Chorioidea nachgewiesen worden ist, welche auch bedeutend häufiger am hinteren Pole als in den vorderen Partien der Aderhaut entspringen.[2])

---

[1]) Arch. f. Aughlk. IV., 1874. „Die grösste Entwicklung fand wider die Norm im vorderen und besonders im ciliaren Abschnitt der Netzhaut statt.“

[2]) Unter 221 Aderhautsarcomen hatten ihren Sitz:

im vorderen Abschnitt	14
in der Aequatorgegend	12
im hinteren Abschnitt	74
unbekannt	121

Hinsichtlich der Seite, von welcher der Netzhauttumor ausgeht, finden sich in der Literatur in 59 Fällen Angaben. Davon entfallen

auf die medialen Antheile 16
lateralen 18
unteren 21
oberen 4

Es besteht also ein Ueberwiegen der unteren Partien und eine höchst auffällige Minderbetheiligung der oberen Circumferenz der Retina.

Nachdem nun durch die erwähnten verdienstvollen Arbeiten der retinale Ursprung gesichert war, handelte es sich darum, festzustellen, aus welcher der zahlreichen Schichten und aus welchen Elementen des so complicirt gebauten Organes der Markschwamm der Netzhaut entsteht.

Es ist selbstverständlich, dass nur in ganz jungen Fällen eine derartige Entscheidung gelingt, und dass gerade diese, da die ersten Anfänge von der Umgebung der kleinen Patienten fast regelmässig übersehen werden, nur ausnahmsweise zur Untersuchung gelangen. Trotzdem ist das Material schon gross genug, um wenigstens Einiges als erwiesen hinstellen zu können.

Bei der Aehnlichkeit, welche die kleinen protoplasmaarmen Zellen der Neubildung nach der Härtung mit den sogenannten Körnern der Netzhaut haben, ist es leicht zu begreifen, dass schon frühzeitig sowohl die äussere als innere Körnerschichte als Mutterboden der Aftermasse angesprochen wurde. So nennen schon Robin (F. 57), sowie Horner und Rindfleisch (F. 66) kurzweg die Körnerlagen, andere mit Wahrscheinlichkeit (Schweigger, F. 63) oder Sicherheit (Hirschberg, F. 81) die innere Körnerschichte, wieder andere wahrscheinlich (Recklingshausen, F. 67) oder bestimmt (Virchow) die äusseren Körner.

Manfredi beschrieb 1868 einen Fall (F. 78), in welchem „die Wucherung von der Innenfläche der Limitans interna ausgeht, vielleicht von den Kernen an der Basis der Radiärfasern, die Kölliker beschrieben.“ Dieser Befund, welcher übrigens schon Hirschberg nicht vollkommen einwandfrei erschien, da die beigegebene Abbildung auch die Interpretation eines Ursprunges aus der inneren Körnerschichte zulässt, steht bis jetzt allein da und harrt einer Bestätigung durch neuere Untersuchungen, welche mit technisch vollkommeneren Mitteln ausgeführt wurden.

Dagegen fand Iwanoff (F. 107) in einem Falle, in welchem das Neoplasma nur in den Glaskörperraum gewuchert war, ohne eine Netzhautablösung veranlasst zu haben, dass die jüngsten Herde sowie der Hauptknoten aus der Nervenfaserschichte entsprungen waren, während die äusseren Schichten insgesammt sich intact erwiesen. Seitdem kamen noch einige bestätigende Beobachtungen von Hirschberg (F. 214), Brailey (F. 224), Treitel (F. 338), mein Fall XXX hinzu.

Von den spärlichen Fällen, in welchen sich der Ursprung aus einer oder mehreren bestimmten Schichten nachweisen liess, entfällt derselbe

a) auf die Nervenfaserschichte . . . . in 5 Fällen
„ „ innere Körnerschichte . . . . in 19 „
„ „ inneren Schichten überhaupt . . . . . in 12 „
zusammen in 36 Fällen

b) auf die äussere Körnerschichte . . . . in 9 Fällen
„ „ äusseren Lagen der Netzhaut . . . . . in 3 „

zusammen in 12 Fällen

c) „ „ Körnerschichten (beide oder ohne nähere Bezeichnung) . . . . in 6 „

Es entspringt also das „Gliom“ viel häufiger (nach meiner Zusammenstellung dreimal häufiger) von den inneren als von den äusseren Schichten der Retina.

Aber durchaus nicht immer ist es bloss eine Schichte, welche den Ausgangspunkt für das Neoplasma abgibt. Man kann oft genug in geeigneten Fällen die Beobachtung machen, dass an nebeneinanderliegenden Stellen bald die äussere, bald die innere Körnerschichte verdickt, bald die Opticusfaserlage oder die Ganglienzellenschichte zellig infiltrirt ist, so dass wir uns auf den Standpunkt stellen müssen, dass das Neuroëpithelioma retinae nicht nur in verschiedenen Fällen, sondern sogar in einem und demselben Falle von verschiedenen Schichten der Netzhaut auszugehen imstande ist, eine Ansicht, der bereits Leber auf Grund eines Falles, in dem die innere und äussere Körnerschichte von kleinen Knötchen befallen war, Ausdruck verleiht, indem er schreibt: „Ich lasse es dahingestellt, ob hier wirklich eine Schicht der Netzhaut den Ausgangspunkt abgab, von welcher aus die übrigen inficirt wurden, möchte aber doch eher vermuthen, dass der Ursprung der Gliome überhaupt nicht so streng auf eine Schicht beschränkt ist, als man bisher meistens annahm. Ist, wie Virchow vermuthet, das retinale Stützgewebe der Ausgangspunkt, so werden natürlich alle Schichten (vielleicht mit Ausnahme der Stäbchenschicht) für sich allein oder gleichzeitig den Anstoss zur Wucherung geben können.“

Lebers Ansicht über den wechselnden Ausgangspunkt wurde seither durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt. So fanden sich gleichzeitig die innere Körner- und Nervenfaserschicht als Ursprung (Iwanoff, F. 107; Rompe, F. 268; Thieme, F. 417; mein Fall XXX) die innere Körner- und Ganglienzellenschichte (Dreschfeld, F. 161; Bochert, F. 356; mein Fall XXVIII); beide Körnerschichten (Da Gama Pinto, F. 320 und 321; Bochert, F. 357; Grolmann, F. 341; Santarnecchi, F. 190); die äusseren Körner und stellenweise auch die Nervenfaserschicht (Leber, Noyes, F. 339); alle Schichten (Agnew und Eno, F. 157; Bochert, F. 356).

Die Angabe Delafields (F. 117), dass der Ausgangspunkt der Geschwulst mit Sicherheit an „die Innenfläche der äusseren Zwischenkörnerschicht“ zu verlegen sei, weiss ich nicht zu deuten.

Meine Ansichten über die Frage, welche von den Zellen der normalen Netzhaut die Matrix für die Neubildung abgaben, werde ich in dem Abschnitte, welcher der Aetiologie gewidmet ist, entwickeln.

II. Abschnitt.

Wachsthum und Weiterverbreitung des Neuroepithelioma retinae.

1. Capitel.

Varianten und Entwickelungsgeschichte des Neuroëpithelioma retinae.

Das Neuroëpitheliom tritt in der Netzhaut in verschiedenen Varianten auf, welche sich aber nur in den Frühstadien feststellen und trennen lassen, da später alle unterscheidenden Charaktere verwischt werden (vgl. pag. 4). Die Varianten in der Form des Auftretens sind folgende:

1. In der Retina sind mehrere (selten nur ein) Knoten entwickelt, von welchen gewöhnlich einer oder wenige sich durch erheblichere Grösse auszeichnen, während die Mehrzahl nur hirsekorn- bis stecknadelkopfgross ist. Sie wölben sich in der Regel nur wenig nach dem Glaskörper, dagegen ragen sie stark in den subretinalen Raum vor.

Aus Confluenz zweier Knötchen entstehen achterförmig begrenzte Herde oder, wenn zahlreiche Herde zusammenfliessen, höckerige Tumoren an der Aussenfläche der abgelösten Netzhaut. (Neuroëpithelioma exophytum oder tuberosum).

2. Die abgelöste Retina ist in ganzer Ausdehnung oder fleckenweise verdickt, die Herde bleiben aber verhältnismässig dünn und flach. Später kann durch Wucherung an umschriebenen Stellen die Oberfläche uneben, höckerig werden. (Neuroëpithelioma diffusum oder planum.)

3. Die Neubildung wächst nur gegen den Glaskörper zu, während die Retina an der Chorioidea haften bleibt, und breitet sich an der Innenfläche der Netzhaut aus, ist jedoch mit derselben nicht überall verwachsen, sondern hängt nur durch Wurzeln mit ihr zusammen. Die dem Glaskörper zugewendete Oberfläche der Geschwulst ist kleinlappig, blumenkohlähnlich oder fetzig, wie zerrupft und zerrissen. (Neuroëpithelioma endophytum).

Während die beiden ersten Formen in späteren Stadien rasch in einander übergehen, so dass nicht mehr zu unterscheiden ist, ob in der primär diffus erkrankten Netzhaut sich secundär knotige Anschwellungen entwickelten oder ob im Umkreis der zuerst bestandenen circumscripten Tumoren sich eine mehr gleichmässige Infiltration der Netzhaut ausbildete, ist die dritte Form, welche von Hirschberg als Glioma endophytum bezeichnet wurde, lange Zeit gut abgrenzbar. Vielleicht trägt dazu bei, dass häufig nur ein kleiner Theil der Netzhaut den Boden

für die Erkrankung abgibt und dass die Hauptmasse der Geschwulst sich vor der Limitans interna, die gleichsam als Schutzwall für die noch nicht ergriffene Netzhaut dient, entwickelt.

Der Darstellung Hirschbergs, welcher ein Glioma retinae diffusum als ein späteres Stadium des Glioma retinae circumscriptum aufstellte, kann ich mich nicht anschliessen, da ich sehr frühe Stadien untersuchte, in welchen die ganze Retina diffus erkrankt war, ohne dass sich ein Anhaltspunkt dafür hätte finden lassen, dass unsprünglich disparate Knoten vorhanden gewesen und später erst confluirt wären (vgl. auch Lagrange, Wolff).

Wenn auch für die makroskopische oder Lupenbetrachtung der Unterschied zwischen dem Neuroëpithelioma endophytum und exophytum ein eclatanter erscheint, so lässt sich dennoch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht immer die strenge Sonderung der beiden Formen festhalten. So fand ich in einem Falle von Neuroëpithelioma endophytum (Fall VI) trotz des anscheinenden Mangels einer Netzhautablösung dennoch einzelne Stellen, wo die Retina durch serösen Erguss von der Aderhaut seicht abgehoben war. An diesen Stellen war auch eine entschiedene Neigung der Geschwulst, sich subretinal auszubreiten, unverkennbar, da sich einige, noch ganz kleine Knötchen nach dieser Seite hin halbkugelig vorwölbten. Es müsste also dieser Fall demnach als eine Mischform zwischen „Glioma“ endophytum und exophytum angesehen werden, obwohl der Habitus der Geschwulst sie entschieden in die Gruppe des nach innen wachsenden „Glioms“ weist. Uebrigens scheint auch Hirschberg selbst auf diese Eintheilung kein besonderes Gewicht mehr zu legen, da er auf dem XI. internationalen Congresse in Rom 1894 in der Discussion über diesen Gegenstand erklärte, dass er gerne diese Namen (exo- und endophytum) preisgebe.

Da Gama Pinto sah sich durch seinen Fall 5 (F. 324), welcher wegen zu weiter Ausbreitung der Geschwulst allerdings nicht einwandfrei und beweiskräftig erscheint, zu der Aeusserung bestimmt, „dass strenge genommen zwischen Glioma endo- und exophytum kein principieller Unterschied gemacht werden kann. Auch der Ausgangspunkt des Tumors dürfte über die Richtung seines Wachsthums nicht bestimmend wirken, da selbst die von den äussersten Netzhautschichten stammenden Gliome gerade so gut nach aussen wie nach innen wuchern können und umgekehrt.“

Obwohl Hirschberg mit seiner Eintheilung nichts anderes gesagt haben wollte, als dass die Netzhautgeschwulst einmal gegen den Glaskörper, das anderemal gegen die Aderhaut sich ausbreite, so führte diese Terminologie dennoch zu Missverständnissen, da beide Namen von manchen Autoren (z. B. Basevi, Brailey) so interpretirt werden, als sei das Glioma endophytum eine Geschwulst, welche von den inneren Schichten (innere Körner, Ganglienzellen- und Nervenfaserschichte) der Netzhaut entspringe, während das Glioma exophytum aus dem äusseren Körnerlager seinen Ursprung nehme. Eine solche Auslegung ist ganz unberechtigt und wird auch durch die Thatsachen widerlegt. Denn bei einer Reihe von Fällen des „Glioma exophytum“ gelang es, mit mehr weniger Sicherheit die Entstehung aus den inneren Schichten der

Netzhaut nachzuweisen (Knapp, F. 116; Thomson und Knapp, F. 149; Thieme, F. 417). Nach Michel nähme das Glioma exophytum seinen Ursprung in der inneren Körnerschicht, das Glioma endophytum in der Nervenfaserschicht.

Wenn man also die Namen „Glioma, resp. Neuroëpithelioma exophytum und endophytum," welche von Poncet verworfen wurden, an Straub dagegen einen eifrigen Vertheidiger fanden, beibehalten will, so seien damit nur die auffallenden makroskopischen Charaktere der Geschwulst, welche durch die Wachsthumsrichtung gegeben sind, bezeichnet. [Auf einzelne Unterschiede im klinischen Bilde, im Verlaufe und in der Prognose, werde ich in den entsprechenden Capiteln zurückkommen.] In der That sind eine Reihe typischer Fälle beobachtet worden, welche das Recht geben, sie als besondere Varianten aufzustellen.

Die genauesten Beschreibungen früher Stadien lieferten: Robin-Sichel (F. 57), Schweigger (F. 63), Iwanoff (F. 107), Hirschberg (F. 214), Dreschfeld (F. 161), Delafield (F. 117), Nettleship (F. 174), Schönemann (F. 205), Rompe (F. 265), Treitel (F. 338), Grolmann (F. 341), Da Gama Pinto (F. 320—323), Lagrange (F. 362), Wolff (430 u. 435). Vgl. auch meinen Fall VI.

Mikroskopisch stellen sich die kleinsten Herde, wie schon seit Langem bekannt ist, als eine Anhäufung von Geschwulstzellen dar, welche zumeist eine Anschwellung der äusseren oder der inneren Körnerschichte bilden.

Da sich aber diese kleinen Knötchen oder Anschwellungen nur in Netzhäuten vorfanden, welche ausserdem noch von einem oder mehreren grösseren Geschwülsten ergriffen waren, konnte bis jetzt gegen alle diese Befunde der von Straub erhobene Einwand geltend gemacht werden, dass sie möglicherweise nur Metastasen, aber keine primären Knoten darstellen, und dass wir daher aus dem Verhalten solcher Herde durchaus keine Schlüsse auf die Eigenschaften des Primärtumors ziehen dürfen. Diesen Einwand zu entkräften, bin ich nun in der Lage. Durch die Güte Prof. Uhthoffs gelangte ich in den Besitz einer Schnittserie von einem Falle, (F. XXVIII), in welchem das linke Auge von „Gliom" ergriffen worden und das Kind bald nach der Enucleation mit Recidiv gestorben war. Bei der Section fand sich in dem anderen anscheinend gesunden Auge ein einziger, kaum linsengrosser flacher Netzhautknoten von weisslicher Farbe, welcher durch eine zellige Wucherung in der inneren Körner- und zum Theile auch in der Ganglienzellenschichte gebildet wird. (Tafel V, Fig. 27.) Er weicht in keiner Beziehung von den schon bekannten kleinsten „Gliom"-herden ab, weshalb mir der Schluss erlaubt erscheint, die letzteren ebenfalls als primäre Ablagerungen zu betrachten und die an ihnen festgestellten Eigenschaften als vollgiltige Beiträge zur Kenntnis der ersten Anfänge des Neuroëpithelioma retinae zu verwerten.

Die Ausbreitung der Geschwulst in der Netzhaut selbst findet in zweierlei Weise statt: 1. durch Vergrösserung des Tumors, resp. Confluenz mehrerer Knoten zu einem grossen, 2. durch Ausstreuung von Keimen, d. h. durch regionäre Metastasen.

Die Vergrösserung des primären Netzhautknotens erfolgt dadurch, dass die Zellen durch Theilung an Zahl zunehmen und das aus den Gefässen gebildete Gerüste der Geschwulst durch Aus-

sprossung sich ausbreitet. Dabei vermehren sich die Zellen vorwiegend, wenn nicht ausschliesslich, in der nächsten Umgebung des Gefässrohres und drängen die älteren von demselben ab. Da auch die Gefässe selbst in die Länge wachsen und längs derselben die Zellen weiter wuchern, so vergrössert sich dadurch das Volumen des Tumors. An den Rändern desselben findet meistens ein infiltrirendes Wachsthum statt, indem die eine oder andere Netzhautschichte von zahlreichen Zellen durchsetzt wird. An den Körnerschichten macht dieser Zustand den Eindruck einer einfachen Anschwellung, an der Nervenfaserschichte kann man jedoch besonders an Flachschnitten lange, gestreckte Züge von Zellen zwischen den Müller'schen Stützfasern verfolgen. Auf diese Weise kann unter stetigem Weiterschreiten der Neubildung an den Rändern der Primärgeschwulst endlich die ganze Retina substituirt werden.

In anderen Fällen, wenn auch bedeutend seltener, breitet sich die Aftermasse auf die andere schon erwähnte Weise aus, nämlich durch regionäre Metastasen in der Netzhaut; und zwar ist bis jetzt nur eine Propagation auf dem Wege der Lymphbahn, nicht aber auf dem der Blutbahn bekannt. Hierher gehört die Beobachtung von Dreschfeld (F. 161), welcher Geschwulstwucherung in den perivascularen Lymphscheiden sah: „Sie (die Lymphscheiden) verfolgten genau den Verlauf der Blutgefässe, hatten einen 2- bis $2^1/_2$mal grösseren Durchmesser als die sie begleitenden Capillaren; sie waren von Gliomzellen, die in ihnen in Reihen von vier und mehr lagen, dicht erfüllt, hatten eine deutliche feine Membran und spärliche, wandständige, länglichovale Kerne. Silberlösung brachte in ihnen kein Endothel zum Vorschein."

Auch in meinem Falle V waren in den vordersten Abschnitten der abgelösten und daselbst in ihrer Structur noch gut erkennbaren Netzhaut perivasculär gelegene Geschwulstherde eingestreut, welche von einer dünnen bindegewebigen Membran umgeben waren, an welcher es mir allerdings ebensowenig wie Dreschfeld gelang, ein Endothel nachzuweisen. Die Aftermasse umgab das Gefäss entweder ringförmig oder nur an einem Theile des Umfanges, sichelförmige Herde formirend.

Auch Straub schreibt: „Der Gefässverlauf scheint die Ursprungstelle der secundären Knötchen zu bestimmen. Dass diese nicht auf dem Wege der Embolie zustande kommt, geht unter Anderem daraus hervor, dass in dem einen Falle gerade centripetal die neuen Knötchen entwickelt gefunden wurden, also näher dem N. opticus."

---

2. Capitel.

Allgemeines über die Propagation.

Wenn sich eine Geschwulst ausbreitet, so kann dies im Allgemeinen in zweierlei Weise erfolgen: Entweder es vergrössert sich der Tumor durch Vermehrung seiner eigenen Gewebsbestandtheile (specifische Zellen, Gerüste, Gefässe) oder es bilden sich in der Nähe oder in entfernten Organen neue getrennte Herde, welche von dem zuerst entwickelten Neugebilde abstammen und in den wesentlichen Merkmalen mit demselben übereinstimmen. Darnach ist also zu unterscheiden zwischen dem Wachsthum in der

Continuität einerseits und der Metastasenbildung anderseits. Bei der ersteren Form der Ausbreitung spielt das Muttergewebe eine ganz passive Rolle. Seine Betheiligung besteht nur darin, dass seine Elemente entweder einfach atrophiren oder dass sie, wenn es die räumlichen Verhältnisse erlauben und ihre Widerstandsfähigkeit gross ist, nur auseinanderweichen und den Zellen der Neubildung Platz machen. Beides sehen wir beim Neuroëpithelioma retinae, indem dasselbe einestheils in der Netzhaut selbst weiter schreitet, immer grössere Antheile derselben consumirend und substituirend, andererseits an der Oberfläche gegen den geschrumpften Glaskörper und in den subretinalen Raum wuchert und die Resorption der daselbst angesammelten Flüssigkeit veranlasst. Die fibrösen Hüllen des Augapfels und des Sehnerven werden dagegen entweder in toto verdrängt oder in einzelne Lamellen zerspalten und aufgeblättert und können in diesem Zustande sehr lange erhalten bleiben.

Die Bildung gesonderter Tochtergeschwülste erfolgt, wie schon erwähnt, entweder in der nächsten Umgebung oder in entfernten Organen, also regionäre und entfernte Metastasenbildung. Gerade die erste Form, welche bei vielen anderen Neubildungen sehr selten oder gar nicht auftritt, gehört beim Neuroëpithelioma retinae zu den regelmässigen, in genügend alten Fällen nie fehlenden Vorkommnissen, bildet also eine charakteristische Eigenschaft desselben.Schon das intrabulbäre Fortschreiten des Neuroëpithelioms erfolgt auf diese Weise, indem z. B. die Aderhautknoten gewöhnlich gesondert von dem Netzhautknoten entstehen. Selbstverständlich lässt sich keine scharfe Grenze zwischen regionären und entfernten Metastasen ziehen, da es ganz unserem Belieben anheimgestellt ist, Knoten in der Orbita oder an den Schädelknochen oder in der Parotisgegend zu den nahen oder fernen Metastasen zu zählen, je nachdem wir nur die in der Bulbuskapsel oder auch die in der Orbita oder noch selbst die am Kopfe gelegenen Geschwülste als regionär bezeichnen.

Sobald wir von der Ausbreitung der Geschwulst sprechen, so drängen sich, wie selbstverständlich, zwei Fragen auf:

1. Auf welchem Wege pflanzt sich das Neuroëpitheliom fort, wenn es die Netzhaut überschreitet?

2. Welche Gewebe, resp. welche Zellen betheiligen sich an dem Aufbau der secundären Geschwülste?

1. Wege, auf welchen die Propagation stattfindet.

Der wachsenden Neubildung stehen drei Wege offen, auf welchen sie die Nachbargewebe erreichen kann; es sind die Gewebsspalten, die Lymphgefässe und die Blutbahn. Alle drei Strassen werden vom Neuroepitheliom der Netzhaut benützt.

a) Das Fortschreiten in den Gewebsspalten ist an den verschiedensten Stellen zu constatiren, führt jedoch anscheinend niemals zu einer hervorragenden Ausbreitung, sondern hauptsächlich zu einer Vergrösserung eines schon vorhandenen Knotens.

So sieht man in der Netzhaut (besonders auf Flachschnitten), wie die Geschwulstzellen reihenweise zwischen den Lagen der Nervenfasern gegen die Peripherie kriechen; wie in der Sklera und Cornea die Lamellen-

systeme auseinandergedrängt und später ganz zersplittert werden; wie im Sehnerven längs der Nervenfaserbündel oder im extrabulbären Tumor längs der Muskelfasern die Zellen sich ausbreiten; wie in der Linse nach Perforation der Kapsel sich Reihen von Tumorelementen in die Spalten zwischen den Faserlagen hineinschieben. Nebenbei bemerkt, ist diese Art der Ausbreitung die einzige, welche in der Linse stattfindet und stattfinden kann, da sie ja weder Blut- noch Lymphgefässe führt.

b) Der zweite, von dem Neuroëpithelioma retinae beschrittene Weg ist das Lymphgefässsystem. Schon Dreschfeld ist es so wie mir gelungen, in den perivasculären Lymphscheiden der Netzhautgefässe Anhäufungen von Geschwulstzellen zu finden, welche bei weiterem Wachsthume Gelegenheit zur Bildung eines Knötchens geben können Deshalb aber alle kleinen multiplen Netzhautgeschwülstchen für secundäre zu halten, wie Straub es thut, halte ich nach dem schon früher Gesagten nicht für gerechtfertigt. Im Uebrigen scheint diese Art der Ausbreitung in der Netzhaut nicht zu den häufigen zu gehören (vgl. Treitel).

Manchmal erfolgt die Propagation von der Netz- auf die Aderhaut längs kleiner, in der Nähe der Ora serrata gelegener Blutgefässe. Obwohl es in keinem der beschriebenen Fälle (Schweigger, F. 63; Hirschberg, F. 81; Baumgarten, F. 182; Bochert, F. 358, 359) ausdrücklich erwähnt ist, so scheint auch hier die lymphatische Gefässscheide die Bahn für die wandernden Geschwulstzellen abgegeben zu haben. Sichergestellt ist dies jedoch für verschiedene andere Regionen, z. B. für die Wucherung im Sehnerven längs der Centralgefässe, für die Durchwachsung der Sklera längs der vorderen und hinteren Ciliargefässe. Auch in der Conjunctiva fand ich in einem Falle (F. XXII.) die perivasculären Lymphräume strotzend gefüllt mit Zellen des Neuroëpithelioms. Da ausserdem der Suprachorioidealraum, die vordere und hintere Kammer, der Tenon'sche Raum und das Spatium intervaginale n. opt. ebenfalls als Lymphräume angesehen werden müssen, so sind auch die in diesen Höhlen, resp. Spalten, sich entwickelnden und fortschreitenden Aftermassen in die gleiche Rubrik zu subsumiren.

Endlich ist es eine oft wiederholte Beobachtung, dass die Lymphdrüsen an der Schläfe, in der Parotisgegend, am Nacken und Halse, ja selbst im Mediastinum anschwellen und sich in Geschwülste umwandeln. Wenn auch für dieselben der anatomische Nachweis der directen Verschleppung durch die Lymphgefässe noch nicht erbracht ist, so ist es doch aus Gründen der Analogie mit anderen Neoplasmen und mit infectiösen Processen nahe liegend, auch hier die Lymphbahnen als Strassen für die Ausbreitung in Anspruch zu nehmen.

c) Der dritte Weg für die Ausbreitung der Neubildung eröffnet sich in der Blutbahn.

Wie die Lymphgefässe die Ansiedelung von Zellengruppen in der näheren Umgebung der Primärgeschwulst und ein gleichsam etappenweises Vorrücken derselben begünstigen, sind die Blutgefässe geeignet, die Elemente der Neubildung rasch bis in die entferntesten Organe zu tragen und abzulagern, woselbst sie von der Muttergeschwulst völlig isolirte Tochterherde bilden.

Ob beim Neuroëpitheliome eine solche Ausbreitnng möglich sei, wurde vielfach bestritten. So meint Straub, dass zur Bildung eines Embolus nicht, wie z. B. beim Sarcom, die Gelegenheit günstig sei, weil die Geschwulstmasse nicht die Wand des Gefässes bilde. Auch Thieme fand nie ein Eindringen der Geschwulst in die Gefässe. Dagegen konnten Bochert (F. 355—357), Landsberg (F. 163), Hirschberg (F. 82) ein directes Hineinwachsen der Geschwulstzellen in die Adventitia beobachten und mir gelang es in mehreren Fällen, nicht nur dies, sondern auch deren Vordringen bis knapp unter das Endothel nachzuweisen, welches dadurch gegen das verengte Gefässlumen in Buckeln vorgedrängt wird. (Taf. VI. Fig. 26).

Ist es dadurch schon plausibel gemacht, dass die Elemente der Neubildung gelegentlich das Endothel durchbrechen und in die Blutbahn gelangen werden, so ist dies durch positive Befunde auch schon mehrfach bestätigt worden. Der erste, welcher Lebermetastasen in dieser Richtung untersuchte, war Bizzozzero (F. 129). Er fand an Stellen, welche makroskopisch ganz normal oder bloss etwas weisslich aussahen, aber mikroskopisch untersucht, dennoch eine „gliomatöse“ Infiltration zeigten, „dass die Capillaren der Leberläppchen von den rundlichen, manchmal mit rothen Blutkörperchen vermischten Geschwulstelementen eingenommen waren, während die Leberzellen und die Haargefässwandungen unverändert erschienen.“

Damit war wohl sicher nachgewiesen, dass eine Ausbreitung durch die Blutbahn stattfinden kann, die Einbruchspforte für die Aftermasse im primär erkrankten Organe war jedoch noch nicht gegeben. Dagegen sah Thalberg (F. 155) in der Sklera mehrere „capillare Blutgefässe, welche völlig von jungen intensiv gefärbten Gliomzellen ausgefüllt waren. Die Gefässwandungen zeigten sich hier intact.“ Ob Metastasen in inneren Organen bestanden, ist nicht bekannt.

Ein Jahr später berichtete Landsberg (F. 163) über einen Fall, in welchem „die maiskolbenförmig wuchernden Gliomknoten bis an das Lumen der Vena centralis heranreichten und das Anfangsstück derselben mit Gliomzellen erfüllten.“ Das Kind lebte noch fünf Jahre nach der Enucleation ohne Recidiv oder Metastasen. Erregt schon dieser letztere Umstand gegen dieRichtigkeit der Beobachtung Misstrauen, so werden die Zweifel noch dadurch gesteigert, dass Hirschberg auf Grund der Orginalpräparate Bedenken erhob, ob die Zellen wirklich im Gefässlumen liegen. Und in der That scheint es mir nach der Abbildung Landsbergs, welche einen Längsschnitt durch den Sehnervenkopf darstellt, dass ihm ein gleicher Befund vorgelegen habe, wie ich ihn im Falle XVI eingehend beschrieb.

Es war dabei nämlich durch Geschwulstinfiltration die Venenwand fast bis zum völligen Verschlusse des Lumens verdickt. (Tafel VI. Fig. 26). Wenn man nun einen Längsschnitt anlangt, der knapp neben dem enge zusammengefalteten Endothelhäutchen vorbei führt, so kann derselbe ganz den Eindruck erwecken, als sei die Wand vollständig substituirt und die eigentlich in der Wand unter dem Endothel gelegene Geschwulstmasse sei ein obturirender Neoplasmapfropf. Querschnitte allein können die Unrichtigkeit dieser Auffassung leicht und sicher aufdecken, da das spaltförmige Lumen auf Längsschnitten nur

durch einen günstigen Zufall oder bei Herstellung einer ununterbrochenen Serie gefunden werden dürfte.

Ich konnte mich in mehreren meiner Fälle von dem Eindringen des Neuroëpithelioms in die Blutbahn überzeugen. Einmal (mein Fall VII) waren in der mässig verdickten, infiltrirten Chorioidea mehrere Capillaren mit Geschwulstzellen vollständig vollgepfropft. Ein andermal (mein Fall XIV) gelang es mir in neugebildeten Hornhautgefässen kleine Geschwulstemboli nachzuweisen. Allerdings konnte den letzteren keine Bedeutung für die Metastasirung in entfernte Organe zukommen, da die gegen die Hornhautmitte führenden Gefässe die Geschwulstkeime in der Cornea selbst ablagern mussten. Doch hat dieser Befund trotzdem principielle Bedeutung, da er die oft angezweifelte Thatsache der Ausbreitung des Neuroëpithelioma retinae auf dem Wege der Blutbahn abermals bestätigt. Im Vorjahre veröffentlichte Nattini (F. 450) eine hierher gehörige Beobachtung. In der Sklera und Aderhaut sowie auch im freien Theile des Tumors in der Bulbushöhle konnte man eine directe Communication des Gefässlumens mit den umgebenden Zellen der Geschwulst erkennen.

2. Welche Zellen betheiligen sich an der Bildung der secundären Tumoren?

Wie in Bezug auf das Wachsthum der Metastasen anderer maligner Tumoren, insbesondere der Carcinome und Sarcome, so wogte auch der Streit in Betreff der Secundärgeschwülste des „Netzhautglioms“ über die Frage, ob die Zellen des neuen Knotens sämmtlich Abkömmlinge der Zellen des Primärtumors seien oder ob alle oder wenigstens ein Theil von ihnen durch eine Metaplasie der fixen Organzellen hervorgebracht werde.

Thalberg glaubte in seinen drei Fällen (F. 154—156) an den verschiedenen Theilen des Auges, z. B. Chorioidea, Sklera, Pigmentepithel, eine Betheiligung der fixen Organzellen, insbesondere der Bindegewebszellen an dem Aufbau der secundären Geschwülste wahrgenommen zu haben, da er beispielsweise in der Sklera eine Vermehrung und Vergrösserung der Bindegewebskerne in der Umgebung der Infiltrate vorgefunden hatte. In gleichem Sinne spricht sich Poncet (F. 251) aus, welcher eine Umwandlung des Pigmentepithels in „Gliomzellen“ wahrgenommen zu haben meint und das Endothel in den Capillaren des Sehnerven an mehreren Stellen „gliomatös werden“ sah.

Auch Hänsell, welcher eine Entwickelung der Geschwulstelemente aus den Glaskörperzellen, die in eine Art embryonalen Zustand übergegangen seien, annimmt, steht auf verwandtem Standpunkte.

Fieuzal suchte einen klinischen Beitrag zur Stütze dieser Ansicht zu bringen, indem er einen Fall mittheilte, wo nach einem stumpfen Trauma entsprechend dem Angriffspunkte eine Glaskörperneubildung mit allen ophthalmoskopischen Charakteren (!) des Netzhautglioms entstanden war. Dass dieser Fall ein Glaskörperexsudat betrifft und sonst nichts beweist, als dass es nicht immer sehr leicht sei, die Diagnose des Netzhaut„glioms“ aus dem Augenspiegelbefund allein zu stellen, liegt wohl auf der Hand.

Sehr vorsichtig spricht sich Delafield aus, indem er es für

„wahrscheinlich, aber nicht für gewiss hält, dass die gesonderten Aderhautknoten durch Zellen der Retinalgeschwulst hervorgebracht werden.“ Ja er meint, „die Ansicht, dass diese Netzhautgeschwülste durch fortgesetzte Infection die Bildung der Aderhauttumoren und diese wiederum die Entwicklung der skleralen und episkleralen Geschwülste bedingen, scheint eine irrige zu sein . . . . . Es ist jedoch möglich, dass von der Primärgeschwulst losgelöste Wanderzellen die Entstehung der secundären gesonderten Geschwülste veranlassen.“

Dagegen vertritt Treitel entschieden den Standpunkt von Cohnheim und Ziegler, von Knapp und Leber, welche eine Antheilnahme der fixen Organzellen an dem Aufbaue der Metastasen von der Hand weisen. Auch Hirschberg[1]) scheint der gleichen Ansicht zu sein, für welche Bizzozzero (F. 129) vollgiltige Beweise an Lebermetastasen erbrachte. Im Innern der Knoten bemerkte er sehr oft, „dass die Gliomzellen in dem Protoplasma der Leberzellen um den Kern herum sich befanden; einige Leberzellen enthielten nur eine Gliomzelle, andere deren zwei bis drei, noch andere waren von sechs bis acht eingenommen und dadurch beträchtlich ausgespannt und vergrössert.“ Er hält es für „wahrscheinlich, dass diese gliomzellenhaltigen Leberzellen einem dem schon von Steudener und Volkmann für Concroidzellen beschriebenen ähnlichen Invaginationsprocesse ihren Ursprung verdanken.“

Die beigegebenen Abbildungen überzeugen mich jedoch nicht von der wirklichen Einschliessung der Geschwulstelemente durch die Leberzellen, sondern machen mir vielmehr den Eindruck, dass die Tumorzellen bloss an und in die Leberzellen hineingepresst seien, da letztere bloss muldenförmige Vertiefungen zeigen. Und auch da, wo eine Geschwulstzelle scheinbar mitten in der Leberzelle liegt, ist es möglicherweise nur eine von der Fläche gesehene angelagerte und vielleicht ins Protoplasma der Leberzelle hineingedrückte. Auch die von Bizzozzero als Vacuolen nach dem Herausfallen der Gliomzellen aufgefassten Gebilde scheinen nur der optische Ausdruck für diese muldenförmigen scharfrandigen Eindrücke zu sein. Wie sollte auch eine ganz eingeschlossene Zelle sich aus dem sie umfassenden Protoplasmaleib befreit haben? Der ganze Befund beweist wohl nur, dass unter dem Drucke der wachsenden Neubildung die Zellen des Organes weichen, atrophiren und Platz machen für die Vergrösserung der Geschwulst. Letztere aber scheint mir nach allen meinen Präparaten und nach Kritik der in entgegengesetztem Sinne aufgefassten Befunde einzig und allein durch Vermehrung der Geschwulstzellen selbst ohne active Betheiligung der fixen Organzellen stattzufinden. Manche Befunde lassen sich überhaupt auf keine andere Weise erklären, z. B. die gefässlosen im subretinalen Raume wachsenden und die Aderhaut als ziemlich dicke Schichte überziehenden Geschwulstmassen; die durch den Zonularraum in die hintere und vordere Kammer wuchernden und nirgends mit den umgebenden Theilen (Corpus ciliare, Iris, Cornea) in organische Verbindung tretenden Stränge; die in die Linse eingedrungenen und ohne Berührung mit dem Kapselepithel sich vermehrenden Tumorzellen.

Ich stelle mir den Vorgang dieser Substitution des Organgewebes

[1]) Arch. f. Ophth. XIV. Fall 8. Es ist eine „Eigenschaft des Glioms bei Weiterverbreitung die verschiedenen Gewebe nicht etwa bloss mechanisch zu verdrängen, sondern durch neoplastische Wucherung organisch zu ersetzen.“

durch die Aftermasse ungefähr so vor, dass den Geschwulstzellen eine auflösende, atrophisirende, gleichsam ätzende Eigenschaft zukommt, vermöge welcher sie im Stande sind, das umgebende Gewebe zum Weichen und Schwinden zu bringen, während sich die Geschwulstzellen an seine Stelle setzen. Die Vitalität derselben ist eben eine viel höhere als die des ergriffenen Organes, und auf dieser Ungleichheit der Lebensenergie der beiden aufeinanderstossenden Gewebe beruht die Malignität der Neubildung.

---

3. Capitel.

Specielles über die Propagation.

Wenn die Netzhautgeschwulst eine gewisse Grösse erreicht, den Glaskörper zum Theile verdrängt und die Netzhaut abgelöst hat, so beginnt das zuerst völlig locale Leiden, sich auf die nachbarlichen Gewebe auszubreiten.

In der Regel ist das erste Organ, welches ergriffen wird, die Aderhaut. Daselbst bestehen die jüngsten Herde der Afterbildung in flachen, kaum eine Verdickung der Membran veranlassenden Herden, welche Anhäufungen der Geschwulstzellen in den Maschenräumen der mittleren und äusseren Schichten und manchmal auch der Suprachorioidea darstellen. Dieselben breiten sich unter Einschmelzung und Substituirung, manchmal vielleicht auch unter blosser Verdrängung des Aderhautstromas zu kuchen- oder linsenförmigen Knoten aus, welche stets zugeschärfte Ränder besitzen und besonders in der mittleren (Sattler'schen) Schichte weiter wuchern (Taf. I. Fig. 4.) Häufig ist nicht ein einzelner, sondern eine ganze Reihe solcher Herde vorhanden, welche bei ihrem Wachsthum confluiren und eine wellige Oberfläche bekommen. Dadurch kann nach und nach die ganze Aderhaut in eine mehr weniger dicke Geschwulstplatte verwandelt werden, welche in ihren Dimensionen den Primärtumor um ein Erhebliches übertrifft und hauptsächlich zur schliesslichen Ausfüllung der Bulbushöhle mit Neubildung beiträgt.

Die Art und Weise, resp. die Wege, auf welchen die Netzhautgeschwulst auf die Aderhaut übergeht, sind verschieden.

Von Knapp wurden zwei Modalitäten in Erwägung gezogen: 1. ein Fortschreiten durch ausgestreute Keime, 2. ein Fortschreiten in der Continuität.

Die Annahme der ersten Art der Propagation durch ein Seminium stützt sich auf die häufig gemachte und immer wieder bestätigte Beobachtung, dass schon frühzeitig auf der Aderhaut miliare und submiliare Knötchen sich entwickeln (Taf. I. Fig. 3), welche bei der mikroskopischen Untersuchung sich als Geschwulstherde erweisen, die unter dem Pigmentepithel liegen. In sehr vielen Fällen sind auch Häufchen von gleichen Zellen auf der Innenfläche des Pigmentblattes aufgelagert, welche sogar so weit sich ausbreiten können, dass sie eine dünne continuirliche Schichte darstellen.[1]) (Vgl. F. XVII. u. Taf. II. Fig. 10.)

---

[1]) Durch einen solchen Befund hatte sich Da Gama Pinto (F. 327) verleiten lassen, eine Spaltung der „gliomatös" erkrankten Netzhaut anzunehmen, wobei die innere Schichte sich abgelöst haben, die äussere auf der Aderhaut liegen geblieben

Diese Zellenhaufen stammen ganz gewiss von der Primärgeschwulst her, haben sich von ihr abgelöst und als Präcipitate auf der Aderhaut niedergeschlagen, wo sie stets gefässlos, nur von der benachbarten Choriocapillaris ernährt, weiter wuchern. So nahe liegend und verlockend es nun auch sein mag, sich die Inficirung der Aderhaut so vorzustellen, dass die subepithelialen Herde in die Chorioidea einbrechen und hier sich weiter entwickeln, so muss ich dennoch bemerken, dass mir dieser Vorgang nach den anatomischen Befunden nicht über jeden Zweifel erhaben scheint. Denn erstens sind die subepithelialen Herde stets durch die Glasmembran von der Aderhaut getrennt und es gelang mir niemals, eine unbestreitbare Perforation derselben nachzuweisen (vgl. z. B. auch Delafield.)

Wenn Grolmann (F. 341) fand, dass „man nur an wenigen Punkten sieht, wie die subepithelialen Gliomtheile sich anschicken, in das Gewebe der Chorioidea selbst einzudringen," so steht dieser Befund gegenüber einer grossen Anzahl anderer vereinzelt da, wenn mit der Beschreibung eine wirklich stattgefundene Perforation der Glashaut gemeint sein soll.[1]) Man wäre also für die Mehrzahl der Fälle gezwungen, anzunehmen, dass einzelne Geschwulstzellen vielleicht durch Lücken (?) in der Glasmembran hindurchgedrungen seien und die Infection der Gefässhaut bewerkstelligten. Ein zweiter Grund gegen die Inficirung der Aderhaut durch ausgestreute Keime ist der, dass manchmal zahlreiche subepitheliale Herde, aber keine Aderhautknoten vorhanden sind, ein andermal wieder Aderhautknoten an verschiedenen Stellen ohne subepitheliale Herde.

Diese Momente bestimmen mich, mehr der Auffassung zuzuneigen, dass die kleinen isolirten Aderhautknoten auf die Weise zustande kommen, dass Partikel oder einzelne Zellen der Geschwulst auf dem Wege des Säftestromes (Lymph- oder Blutbahn) aus der Retina in die Aderhaut gelangen. Den Weg könnte möglicherweise das Anastomosennetz in der Umgebung des Sehnerveneintrittes abgeben, wo nach Lebers Untersuchungen genügende Verbindungen zwischen dem Netz- und Aderhautgefässsystem sich befinden. Für diese Art der Verbreitung spräche auch die von zahlreichen Forschern gemachte Beobachtung, dass die ersten oder, wenn mehrere vorhanden waren, die grössten Aderhautknoten in der Umgebung der Papille sich vorfanden (z. B. Hirschberg, Delafield, Knapp, Brailey, Bochert, Da Gama Pinto, Wolff); (vgl. Taf. I. Fig. 4 und Taf. II. Fig. 8).

Horner und Rindfleisch (F. 66) untersuchten einen Fall, in welchem die Retina ganz degenerirt und in der Suprachorioidea nur ein einziger mikroskopischer Geschwulstherd nachweisbar war, während die ganze übrige Aderhaut sich als normal erwies. Knapp selbst gesteht zu, nach seiner Hypothese die Entstehung dieses Knötchens sich nicht erklären zu können, während durch die Verschleppung der Keime in Blut- oder Lymphbahnen die Erklärung sehr leicht fällt. Ein dem Horner'schen verwandter Fall ist von Jung (F. 406) beschrieben.

---

sein sollte. Einer solchen Annahme widerspricht selbstverständlich der ganze Bau der Retina, deren Stützfasern bei einer Spaltung sämmtlich in der gleichen Höhe hätten abreissen müssen.

[1]) Perforationen der Lamina vitrea sind in älteren Fällen immer zu finden, doch entstehen sie dann durch Sprengung infolge des Anwachsens des Aderhauttumors.

Während meiner Ansicht nach die auf und unter dem Pigmentepithel liegenden kleinsten Knötchen sicher durch die von Knapp angenommene Dissemination entstehen (die zahlreich im subretinalen Ergusse suspendirten Geschwulstzellen sprechen für die Möglichkeit derselben), ist Schweigger der Ansicht, dass der Keim zu den Knötchen schon zu einer Zeit gelegt wird, wo die Netzhaut noch der Aderhaut anliegt, wo also von der drusigen Oberfläche der Geschwulst einzelne Zellen am Pigmentblatte kleben bleiben und sich später vermehren konnten. Wenn sich auch die Möglichkeit einer derartigen Geschwulstausbreitung nicht direct in Abrede stellen lässt, so scheint sie dennoch zum mindesten die seltenere Form darzustellen, da die Netzhautablösung stets sehr frühzeitig sich einstellt, also zu einer Zeit, wo die Oberfläche der Geschwulst noch nicht sehr dem Zerfall, der Zerbröckelung zuneigt. Auch das manchmal zu constatierende Missverhältnis zwischen der langen Dauer der Erkrankung, resp. Netzhautablösung und der Kleinheit und Spärlichkeit der subepithelialen Herde ist Schweiggers Annahme nicht günstig.

Die zweite Form der Geschwulstausbreitung auf die Aderhaut ist nach Knapp das directe Weiterwachsen an solchen Stellen, wo Ader- und Netzhaut sich berühren. „Am ausgeprägtesten ist dieses unmittelbare Uebergreifen in der Nähe des Sehnerven nachweisbar, wo die Aderhaut kuchenartig verdickt den Stiel der becherförmig abgelösten, entarteten Netzhaut umgreift.“ Es ist in der That richtig, dass, wie ich schon oben hervorgehoben habe, sehr häufig die ersten oder die grössten Geschwulstherde der Chorioidea in der Umgebung des Sehnerven liegen. Allein die von Knapp angeführten Beispiele befinden sich in so weit vorgeschrittenem Stadium, dass sie zur Entscheidung der Frage über die Entstehung der secundären Geschwulst unbrauchbar erscheinen.

Wenn man jedoch Gelegenheit hat, Augen zu untersuchen, in welchen diese Knoten noch sehr jung sind, so kann man sicherstellen, dass die stärkste Anschwellung des Herdes in einiger Entfernung von der Papille liegt und nur die Ausläufer bis an den Sehnervenkopf heranreichen oder aber, wenn der Knoten klein genug ist, gar nicht mit demselben in Berührung stehen (vgl. F. IV. u. Taf. I. Fig. 4). Dies beweist, dass sie gewiss nicht durch ein Fortwachsen in der Continuität entstehen da, wo „die natürliche Querschnittsfläche der Choroïdes am Choroidealloch“ (Knapp) bloss liegt, sondern dass auch hier offenbar in der gleichen Weise, wie ich es zuvor schon andeutete, die Geschwulstpartikel durch die in der Umgebung der Sehnerveneintrittsstelle befindlichen Anastomosen in die Aderhaut gelangen.

Eine interessante Art der Propagation des Neuroëpithelioms von der Netz- auf die Aderhaut ist von Schweigger (F. 63), später von Hirschberg (F. 81), Bochert (F. 358 u. 359), Baumgarten (F. 182) und Nattini (F. 450) beobachtet worden. Sie fanden nämlich im vorderen Theile der abgehobenen Netzhaut Gefässchen, welche quer durch den subretinalen Raum zur Chorioidea zogen und längs deren die Geschwulstzellen zur letztgenannten Membran wanderten, um sich im Gewebe derselben zu flachen Herden auszubreiten. Da unter normalen Verhältnissen solche Gefässe nicht vorkommen, so muss an eine Bildungs-

anomalie[1]) gedacht werden, ein Umstand, der an Bedeutung gewinnt, wenn man die Genese der primären Netzhautgeschwülste, welche, wie später gezeigt werden wird, ebenfalls auf einer Entwicklungsstörung beruhen, ins Auge fasst. In dem von Hirschberg beobachteten Falle war die Gefässwand stark verdickt, in Schweiggers Fall war das Gefäss obliterirt.

Ob in der Chorioidea ein wirkliches Eindringen der Geschwulstzellen in der Continuität überhaupt vorkommt, scheint mir fraglich. Jedenfalls würde es aber nicht von der Netzhaut her erfolgen, sondern vom Sehnervenkopfe, sobald derselbe dicht infiltrirt worden ist (vgl. auch Da Gama Pinto l. c. pag. 72). Die Zellen scheinen mir von hier aus aber nicht direct in die Aderhaut, sondern in die innersten Schichten der Sklera einzudringen und erst auf diesem Umwege in die Suprachorioidea und in die Gefässchichten zu gelangen. Denn die Aderhaut öffnet in der Umgebung des Sehnerven nicht frei ihre Maschenräume oder zeigt, wie sich Knapp ausdrückt, am Choroidealloch einen natürlichen Querschnitt, ebensowenig wie wir das Recht haben, etwa den Pupillarrand als natürlichen Querschnitt der Iris zu betrachten.

Meistens breitet sich das Neuroëpitheliom, bald nachdem es die Chorioidea befallen hat, auf den Sehnerven aus. Doch gibt es von diesem Vorkommen seltene Ausnahmen in der Weise, dass der Sehnerv ergriffen ist, ohne dass sich noch in der Chorioidea Geschwulstherde vorfinden (z. B. Knapp, F. 90 und 92) oder zweitens, dass das weiterwuchernde Neuroëpitheliom den Sehnerven (wenigstens in seinem extraskleralen Theile) völlig verschont.

Die Ausbreitung auf den Sehnerven erfolgt immer in der Continuität; doch können die Zellen der Neubildung verschiedene Wege einschlagen. Die gewöhnlich verfolgte Strasse stellen die Nervenfaserbündel dar, indem die Geschwulstzellen nach vollständiger oder theilweiser Substituirung der Retina in die durch die Atrophie der Nervenfasern geräumiger werdenden Löcher der Lamina cribrosa eindringen, dieselbe durchsetzen und hinter der Sklera in dem viel lockereren Gewebe des Sehnerven sich mächtig ausbreiten. Manchmal sind die Zellenzüge im Bereiche des Skleralloches, worauf schon Knapp hinwies, sehr spärlich und stehen in auffallendem Missverhältnisse zu der Menge der Elemente hinter der Siebmembran. Auch sind sie häufig zu langen, schmalen Körpern ausgezogen und ihre Kerne gestreckt und verbogen, Alles Zeichen dafür, dass die Passage durch die Löcher der Lamina cribrosa eine enge und für das Wachsthum und die Vermehrung der Elemente nicht günstige ist.

Entsprechend dem Vorrücken der Neubildung auf der Bahn der Nervenbündel zeigt auch ein Querschnitt des erkrankten Sehnerven, dass deren Platz vollständig oder (in den peripheren Antheilen) theilweise durch Geschwulstzellen eingenommen ist; von Nervenfasern ist an solchen Stellen gar nichts mehr aufzufinden und die dermassen entstandenen

[1]) Da Gama Pinto (l. c. pag. 73) hat eine andere Ansicht: „Da zwischen Chorioidea und Retina normalerweise keine Gefässverbindung besteht, so kann das von Hirschberg beobachtete Gefäss nur von der Zeit datiren, wo die geschwulstartig verdickte Netzhaut mit ihrer Unterlage in Verbindung stand.“ Er hält es also für ein neugebildetes Gefäss.

Geschwulstsäulen sind zwischen die vorderhand intacten Septen eingeschlossen. Erst später, wenn der Sehnerv anfängt sich zu verdicken, schwinden auch die Septen theilweise oder ganz und die Geschwulstzüge confluiren. Während die Fortpflanzung in der Faserrichtung gegen das Gehirn weiterschreitet, findet meistens gleichzeitig eine Ausbreitung quer durch die (lange Widerstand leistenden) Nervenscheiden statt, der Intervaginalraum wird mit Elementen der Neoplasie ausgefüllt und bildet jetzt eine zweite, mit der ersten parallele Strasse für die hirnwärts gerichtete Wucherung der Aftermasse.

Häufig wird gleichzeitig mit dem eben bezeichneten Wege eine zweite Einbruchspforte in den Sehnerven von der Geschwulst benützt. Dieselbe folgt nämlich, wie so häufig, den Gefässen und tritt, dem perivascularen Bindegewebe oder den Lymphscheiden der Centralarterie und -Vene folgend, durch die Siebmembran in den Sehnerven ein. Selbstverständlich findet man in einem solchen Falle die erste und hauptsächlichste Wucherung in der Achse des Nervenstammes und diese breitet sich (im Gegensatz zu der zuerst erwähnten Fortpflanzung) nur langsam nach der Peripherie aus, wahrscheinlich weil die Lebensbedingungen für die Geschwulstelemente in dem strafferen Bindegewebe der Septen, welche ja mit der Gefässscheide direct zusammenhängen, weniger günstig sind als in den dazwischen liegenden weiten Maschenräumen, welche sonst von den Nervenfasern eingenommen wurden. Selten ist dieser Weg der Ausbreitung allein beschritten, meist werden, wie bereits erwähnt, beide benützt.

Es erübrigt noch einer dritten Art der Ausbreitung zu gedenken. Es kann nämlich die Geschwulst nach Substituirung des Sehnervenkopfes direct in den Scheidenraum eindringen und, da sie hier alle Bedingungen zur Beförderung des Wachsthumes antrifft, üppig wuchern und rasch nach rückwärts vorschreiten. Dabei kann der Nervenstamm ganz frei von Geschwulst bleiben, er ist dünn und atrophisch. Vielleicht ist gerade die Compression desselben durch die intervaginale Wucherung ein Moment, welches die neoplastische Degeneration des Nerven aufhält oder wenigstens erschwert. Manchmal aber wird er secundär vom intervaginalen Tumor aus inficirt.

Als Paradigma für diese Verbreitungsweise kann der Fall XXII gelten: Der Sehnervenkopf ist zerstört, doch das retrobulbäre Stück des Nerven ist nicht infiltrirt; dagegen erfüllt die Neoplasie den Zwischenscheidenraum. Von diesem intervaginalen Tumor dringen Züge von Zellen durch die Pialscheide des Nerven und bilden daselbst Knötchen, von welchen zungenförmige, schmale Ausläufer sich in die Septen erstrecken. Ausserdem dringt die Afterbildung gleichzeitig mit der schief nach der Achse des Opticus strebenden Arteria centralis retinae vom Intervaginalraum aus in den Nerven ein und infiltrirt das perivasculare Bindegewebe, ohne an die Stelle der Nervenfaserbündel zu treten. (Taf. VI. Fig. 29.)

Wenn wir diesen Befund mit der zuerst beschriebenen Form der Sehnerveninfiltration vergleichen, so glaube ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass die Neubildung im Sehnerven dann in der Bahn der Nervenfaserbündel sich fortpflanzt, wenn sie durch die Löcher der Lamina cribrosa direct in den Opticus einbricht — und dieses stellt das gewöhnliche Vorkommnis dar —; dass dagegen in seltenen Fällen die

Propagation entlang den Septen erfolgt, wenn die Geschwulst längs der Centralgefässe oder erst auf dem Umwege vom Scheidenraume aus in den Nervenstamm eindringt (vgl. auch den Fall 195 von Förster). Daher tritt diese zweite Art der Infiltration auch dann in Erscheinung, wenn die Geschwulst längs des Nerven zum Chiasma vorgedrungen ist und von hier aus den Nerven des zweiten Auges ergreift, da sie sich hiebei zuerst in dem Scheidenraume ausbreitet, bevor sie den Opticus selbst infiltrirt.

Während alle Autoren die Fortpflanzung entlang den Nervenfaserbündeln als die typische betrachten, kamen Knapp und Da Gama Pinto zu entgegengesetzter Anschauung. Der erstere fand (l. c. pag. 67) „das Bindegewebe und die Gefässe am frühesten zerstört, später auch sämmtliche Nervenfasern", und der letztere glaubte feststellen zu können (l. c. pag. 82), „dass die erste Gliose des Sehnerven, wie a priori zu erwarten war, stets im interstitiellen Gewebe beginnt." Allein in seinen vier Fällen war zugleich der Zwischenscheidenraum und die Arachnoidealscheide reichlich infiltrirt und von „Gliom"nestern besetzt. Einer von diesen vier Fällen zeigte eine enorme Erweiterung und Invasion des Scheidenraumes mit verhältnismässig geringer Infiltration des Nervenstammes. Ich glaube daher, dass diese Fälle eher für, als gegen meine Deutung des Vorganges sprechen.

Während nun die Neubildung nach rückwärts aus der Bulbushöhle hinauswuchert, findet gleichzeitig eine weitere Ausbreitung derselben im Binnenraume des Augapfels statt. Der Glaskörper schrumpft vor der sich vergrössernden Primärgeschwulst und der mächtig anschwellenden Chorioidea immer mehr zusammen; ausserdem kann er von der Afterbildung selbst ergriffen und substituirt werden. Dadurch wird der retrolenticuläre Raum allmählich ausgefüllt, und sobald dies geschehen ist, Linse sammt Regenbogenhaut nach vorne gedrängt, bis sie in innige Berührung mit der Cornea gelangen. Manchmal dringt jedoch das Neuroëpitheliom, bevor noch der Glaskörperraum völlig aufgebraucht ist oder wenigstens, bevor die Propulsion der Linse stattgefunden hat, in den Kammerraum. Hiezu stehen ihm im Allgemeinen zwei Wege zur Verfügung:

Erstens kann die Geschwulst von der Chorioidea aus nach vorne wuchern, das Corpus ciliare und die Iris von der Sklera ablösen und derart von der Peripherie her in den Kammerwinkel wachsen (Knapp). Zweitens kommt es vor, dass das Diaphragma, welches von Linse und Zonula Zinnii gebildet ist, durchbrochen wird, indem Stränge von Zellen das Aufhängeband der Linse durchsetzen, den ganzen circumlentalen Raum erfüllen und in Form langer Zapfen in die Hinterkammer und durch die meist schon erweiterte Pupille in die Vorderkammer eindringen. (Taf. VII. Fig. 30) Dies wird noch dadurch erleichtert, dass häufig der Rand der atrophischen Iris nicht auf der Linsenkapsel aufliegt, sondern eine mehr minder breite offene Communication zwischen hinterer und vorderer Kammer freilässt. Sind einmal die Zellen in der letzteren angelangt, so vermehren sie sich rasch und können die ganze Kammer anfüllen. Manchmal ist aber dieser Weg nicht so deutlich durch ununterbrochene Geschwulststränge markirt, sondern man findet ganz isolirt in der Kammer, meist der Vorderfläche der Iris anhaftend, kleine Geschwulst-

knötchen (vgl. Fall IV). Diese sind offenbar dadurch entstanden, dass einzelne Geschwulstzellen durch den von hinten nach vorne gerichteten Lymphstrom in die Kammer geschwemmt wurden, auf der Iris liegen blieben und durch Vermehrung der Elemente zu kleinen Knötchen heranwuchsen. Es lässt sich in einem solchen Falle, wenn die Verhältnisse nicht durch eine secundäre Wucherung verwischt sind, keine Verbindung zwischen den hinteren Antheilen der Geschwulst und diesen versprengten Herden auffinden.

Endlich ist es auch möglich, dass frühzeitig von der Chorioidea aus das Corpus ciliare und von diesem aus die Iris infiltrirt und in eine dicke Scheibe umgewandelt wird, welche fast ausschliesslich aus Zellen der Aftermasse besteht und von deren Oberfläche nun eine continuirliche Ausbreitung nach der Vorderkammer durch immer mehr überhandnehmendes Dickenwachsthum des Organes stattfindet. Dazu kommt, dass hier ähnlich wie an der Oberfläche der Primärgeschwulst sich Zellen und Zellaggregate abbröckeln und im Kammerwasser suspendirt werden, so dass die Kammer scheinbar schon ganz mit Geschwulst ausgegossen ist, ehe noch der solide Iristumor zu erheblicher Grösse gediehen ist. (F. XVI. u. Taf. II. Fig. 11.)

Wenn dieses Stadium erreicht ist, so erscheint häufig der Netzhaut- und Aderhauttumor soweit herangewachsen und mit einander verschmolzen, dass die beiden Antheile nur mehr durch verschiedene Färbbarkeit und durch eine aus dem chorioidealen und retinalen Pigmente stammende dunkle Trennungs-Linie von einander unterschieden werden können. Die unaufhaltsam wachsende Aftermasse hat die Wandungen des Bulbus gedehnt; ausserdem aber beginnt sie sich neue Wege zu suchen, um die zu enge Hülle zu verlassen; es kommt zur Perforation des Bulbus.

Dieselbe erfolgt stets zuerst im Bereiche der Sklera und, wenn sich auch eine Hornhautperforation vorfindet, so ist dennoch immer eine solche im Bereiche der Lederhaut vorausgegangen, so dass ich van Duyse nicht beistimmen kann, welcher die Durchbrüche am hinteren Pole des Bulbus für seltener hält, als jene in der Cornea.

Der Vorgang bei der Perforation ist der, dass von der stets schon ausgebildeten Aderhautgeschwulst Zellenstränge längs der verschiedenen Emissarien an die Oberfläche der Lederhaut dringen und daselbst zu kleineren oder grösseren Knoten heranwachsen. Je nachdem die Skleralcanäle, durch welche die vorderen Ciliargefässe ziehen, oder die für die Vortexvenen, resp. die für die hinteren Ciliarnerven und -Gefässe bestimmten Durchtrittsstellen benützt werden, wird natürlich der epibulbäre Tumor an der Corneoskleralgrenze, im Aequator oder am hinteren Pole des Bulbus zum Vorschein kommen. Ein Vergleich der bis jetzt veröffentlichten Fälle, in welchen über die Stelle der Perforation, resp. der extrabulbären Knoten genauere Angaben gemacht sind, gestattet mit Sicherheit den Schluss, dass die Häufigkeit der Durchbrüche in der Nähe des Opticuseintrittes jene in der vorderen Skleralzone um ein Beträchtliches übertrifft, so dass also eine continuirliche Abnahme der Frequenz des Sitzes der Perforationen in der Richtung von hinten nach vorne zu constatiren ist (vgl. Klinischen Theil).

Allerdings kommt es in den Spätstadien meistens zu einem vorderen

Durchbruche; allein zu dieser Zeit hat schon längst die sklerale Bulbuskapsel auch in den rückwärtigen Partien der Neubildung nachgegeben und den Weg in die Orbita geöffnet.

Isolirte Perforationen in der Umgebung der Cornea berichten: Nellessen (F. 132, 134), Vetsch (F. 242), Grolmann (F. 341), Wadsworth (F. 138), mein Fall XXIII; Perforation der Cornea nach vorausgegangenem hinteren Skleraldurchbruche: Knapp (F. 153), Sokalski (F. 73), Hirschberg (F. 84, 89), Hirschberg und Katz (F. 127), Förster (F. 195), Thieme (F. 417), Van Duyse (F. 448), Story (F. 252) u. a.. Vgl. auch meine Fälle XXII, XXVI, XXVII.

Selten ist die Perforation makroskopisch sichtbar als ein Loch in der Sklera. Entsprechend dem schon erwähnten Durchwandern der Geschwulstzellen auf den natürlichen Durchtrittsstellen des Bulbus brauchen die letzteren nur wenig oder gar nicht erweitert zu werden, während die extrabulbär gewordene Geschwulst, von dem bisher auf ihr lastenden Drucke befreit, rasch zu grossen Knoten heranwächst. Es gelingt deshalb manchmal erst bei genauer Untersuchung den Weg zu finden, welchen die Neubildung genommen hat. Häufig kann man sich hiebei an die gegenseitige Lage der grössten (daher auch wahrscheinlicherweise ältesten) intra- und extraskleralen Knoten halten. Doch brauchen dieselben durchaus nicht einander direct gegenüber zu liegen, sondern können, wie es von Fuchs bereits für das Chorioidealsarcom hervorgehoben wurde, wegen des schiefen Verlaufes der Emissarien erheblich gegen einander verschoben sein.

Manchmal benützt das Neoplasma noch einen anderen mühsameren Weg, um die Sklera zu durchbrechen. Nicht selten kann man nämlich beobachten, dass die Aderhautgeschwulst die Suprachorioidea infiltrirt und von hier aus die innersten Schichten der Sklera aufzublättern beginnt. Dadurch wird diese natürlich verdünnt, ja kann allmählich an einer mehr minder grossen Stelle ganz aufgezehrt werden. Oder es reissen unter dem erhöhten intraocularen Drucke die inneren Skleralschichten ein, in die Ruptur dringt die Aftermasse und zerstört die noch Widerstand leistenden äusseren Lamellen. (Taf. VII. Fig. 30.)

Man findet dann am Durchschnitte durch eine derartige Perforationsstelle keine deutliche Grenze zwischen dem intra- und extrabulbären Geschwulstantheile, da die Lamellen der aufgeblätterten Sklera weit auseinanderstehen und zum Theile nach innen, zum Theile nach aussen gebogen sind. Fälle, in welchen die Perforation auf diese Weise zustande gekommen ist, sind es, wo das Loch schon für das freie Auge und für die makroskopische Präparation auffindbar ist.

Hat nun das Neoplasma den Widerstand der Corneoskleralkapsel überwunden, so wuchert es fast ohne Hindernis enorm rasch in dem lockeren Orbitalzellgewebe und in der Subconjunctiva. Die letztere infiltrirt es gewöhnlich ganz diffus und kann es in eine centimeterdicke, weiche Schichte umwandeln. Im Gewebe der Augenhöhle bildet es gewöhnlich Knoten, welche bald einzeln und mehr isolirt liegen, bald confluiren und eine an der Oberfläche lappig höckerige, dem Bulbus aufsitzende und meist den Sehnerven umhüllende Geschwulst bilden. Der Vorgang bei dieser Wucherung ist dem an anderen Stellen analog. Die Elemente des Tumors dringen zwischen die Fasern der Augenmuskel, zwischen

die Bündel der Bindegewebsfasern, zwischen die Läppchen und schliesslich zwischen die einzelnen Zellen des Fettgewebes ein. Ueberall bringen sie das originäre Gewebe zum Schwunde und breiten sich selbst an dessen Stelle üppig aus. Nirgends konnte ich jedoch ein Eindringen der Zellen in die Muskelfasern oder Fettzellen nachweisen.

So wird nach und nach das ganze Orbitalgewebe substituirt und die Orbita mit Geschwulst ganz ausgefüllt. Aber damit nicht genug, treibt das fortschreitende unaufhörliche Wachsthum des Neoplasmas die Orbitalwände auseinander, so dass die Decke gegen das Schädelcavum convex vorgetrieben, der Boden gegen die Highmorshöhle hinabgedrängt wird, und andererseits wuchert das Neuroëpitheliom nach vorne durch die Lidspalte, nach hinten durch das Foramen opticum und die beiden Fissurae orbitales gegen das Gehirn und die Nachbarhöhlen unaufhaltsam fort.

---

4. Capitel.

Metastasen.

Metastasen des Neuroëpithelioma retinae in extraorbitalen Organen sind nicht gerade häufig beobachtet. Wenn wir auch die Ausbreitungen auf Gehirn, Meningen und Schädelknochen, welche manchmal in der Continuität, manchmal aber auch sprungweise erfolgen, mit unter die Metastasen einbeziehen, so ergibt sich aus einer Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen folgende Häufigkeitsscala:

Es waren	Gehirn und Hirnhäute	43	mal	
	Schädel- und Gesichtsknochen	40	„	
	Lymphdrüsen	36	„	
	Parotis	9	„	
	Skeletknochen	9	„	
	Leber	7	„	
	Rückenmark und seine Häute	5	„	
	Niere	2	„	
	Ovarium	2	„	
	Lunge	1	„	
	Milz	1	„	ergriffen.

Da die als Metastasen in der Parotis angeführten Fälle mit grösster Wahrscheinlichkeit nur Lymphdrüsengeschwülste in der Gegend der Ohrspeicheldrüse darstellen, so ergibt sich aus der Tabelle, dass Gehirn, Schädelskelet und Lymphdrüsensystem in fast der gleichen Häufigkeit befallen werden; dass dagegen die Geschwulstablagerungen in entfernten Organen auffallend selten sind;[1]) ja 1868 konnte Hirschberg noch schreiben: „Wirkliche Metastasen des Glioma retinae (in den Lymphdrüsen, Lunge, Leber etc.) sind bis jetzt nicht constatirt.“ Allerdings war den Alten (Wardrop, Panizza, Mühry, Jüngken etc.) bekannt, dass der Markschwamm des Auges auch entfernte Organe befalle, allein es war noch nicht die Identität des Markschwammes mit dem sogenannten Gliom der Netzhaut über jeden Zweifel erhaben. Erst Knapp gebührt das Ver-

[1]) Dazu kommt noch, dass sämmtliche Kinder mit entfernten Metastasen auch secundäre Ablagerungen im Bereiche des Kopfes zeigten.

dienst, durch genaue klinische und anatomische Untersuchung eines Falles (F. 90) den sicheren Nachweis geliefert zu haben, dass nach einem primären, histologisch als „Gliom“ erkannten Netzhauttumor Schädel-, Hirn- und Lebermetastasen auftraten.

Die Fortpflanzung des Neuroëpithelioma retinae auf die intracraniellen Organe erfolgt den anatomischen Verhältnissen gemäss in der Regel längs des Nervus opticus. Derselbe erscheint meist in seinem orbitalen und intracraniellen Verlaufe wurstförmig angeschwollen, bis fingerdick und nur entsprechend dem Foramen opticum stark eingeschnürt. Seine Anschwellung setzt sich direct auf das Chiasma fort, welches zu einem bis kastaniengrossen, weichen, fast zerfliesslichen, markigen Tumor umgestaltet wird und die benachbarten Theile (Tractus opticus, Corpus callosum, Fornix, Sehhügel, Spitze des Schläfelappens) verdrängt. Von da aus setzt sich die Neubildung manchmal auf den Sehnervenstamm der entgegengesetzten Seite oder häufiger auf die Tractus optici fort, dieselben so sehr verändernd, dass sich in der Gegend der Sella turcica eine unförmliche Geschwulst befindet, welche bis in den erweiterten dritten Ventrikel dringt, die Thalami optici substituirt und noch auf den Schläfelappen sowie auf die Schädelbasis übergreifen kann und dermassen einen mehr minder grossen Theil der vorderen und mittleren Schädelgrube ausfüllt. Die Geschwulst ist weich, weiss oder rothgesprenkelt, seltener etwas derber, „scirrhös“, manchmal „am besten mit einer bräunlichblauen Milz zu vergleichen“ (Hjort und Heiberg, F. 106).

Wenn das Neuroëpithelioma retinae nicht den Nervenfasern des Opticus, sondern seinen Scheiden entlang sich ausbreitet, so finden sich auch im Schädelcavum insbesondere die Meningen infiltrirt. Dieselben sind an der Basis des Gehirns zu weichen, dicken Platten umgewandelt, welche das Chiasma verdecken und der Fossa Sylvii folgen. Meist sind neben diesen grösseren Flächen auch noch kleine, etwa linsengrosse bis kreuzergrosse, disseminirte flache Verdickungen der Pia vorhanden, welche selbst die Convexität des Gehirnes erreichen können.

Rompe (F. 267) traf in der Pia mater cerebri gelblichweisse Züge und Netze, welche zuerst als Lymphgefässe angesehen, bei weiterer Untersuchung aber als Züge fettig degenerirter Geschwulstelemente erkannt wurden, zwischen denen andere noch nicht degenerirte eingesprengt waren.

Förster (F. 195) fand an der Hirnbasis einen 6 *cm* breiten und 8 *cm* langen Tumor in der Gegend des Chiasma, welcher bis zur Brücke reichte, das Chiasma vollständig deckte, einen Theil des linken Stirn- und Schläfelappens einnahm und auf die linke Seite des Pons und der Fissura magna cerebri übergieng. Derselbe war sehr weich, von dunkelgraurother bis rother Farbe und enthielt reichliche Gefässneubildungen. Entlang den Zweigen der rechten Art. fossae Sylvii waren zahlreiche allerfeinste bis stecknadelkopfgrosse, grauweisse Knötchen eingelagert.

Manchmal reichen die meningealen Infiltrate bis in den Rückgratscanal (Knapp. F. 95; Rompe, F. 267; Pflüger, F. 185; Lemcke, F. 227; Lawford und Collins, F. 393), entweder fleckweise oder röhrenartig das Rückenmark umgebend. Knapp sah „im Hals- und oberen Brusttheil die markige Masse besonders an den Nervenwurzeln angehäuft, indem nur einzelne markige, vascularisirte Plaques auf der

Mittellinie den Längsspalt verdeckten. Im oberen Theile der Cauda equina waren nur spärliche Knoten, so dass die Nervenwurzeln leicht zu trennen waren; der Endtheil der Cauda equina war in einen dicken Klumpen verwandelt, bestehend aus markigem Grundgewebe und den durchtretenden Nervenwurzeln. Im mittleren Brusttheil war das Rückenmark durch die Geschwulst comprimirt.“

So wie auf die Meningen breitet sich die Aftermasse auch auf die Plexus chorioidei (Hjort und Heiberg, F. 106; Knapp, F. 95) aus, dringt in die Ventrikel ein und bildet in denselben bis hühnereigrosse Knoten (Knapp, 95; Vetsch, F. 236; Frey, F. 46; Klebs, F. 184; Thieme, F. 418; De Vincentiis, F. 208). Wenn auch die in die Gehirnsubstanz eingebetteten Geschwülste in den physikalischen Eigenschaften eine gewisse Aehnlichkeit mit der Gehirnmasse haben, so lassen sie sich dennoch ziemlich gut abgrenzen. Eine Ausnahme davon bildet der Fall von Noyes (F. 203), in welchem die Meningen bis 6 *mm* dick waren, das Gehirn durch aussergewöhnliche Weichheit sich auszeichnete und „diffus gliomatös“ entartet war, ohne einen abgegrenzten Tumor zu enthalten.

Manchmal sind auch die Austrittsstellen der Hirnnerven der Sitz von Metastasen. Es zeigen sich alsdann die Nervenwurzeln angeschwollen, der Olfactorius wird federkieldick (De Vincentiis, F. 211), oder ist in eine röthliche, sehr weiche, markige, brüchige Masse verwandelt (Knapp, F. 95). In Webers Fall (F. 62) waren sämmtliche Hirnnervenstämme kolbig verdickt, in Hjorts und Heibergs Fall (F. 106) waren „zahlreiche bohnengrosse Geschwülste an der Basis und speciell an den Ursprüngen der N. N. trigeminus, facialis, acusticus, vagus und glossopharyngeus.“ In Thiemes Fall (F. 418) war Opticus, Oculomotorius und linker Olfactorius nicht mehr nachweisbar, an ihrer Stelle sass eine über walnussgrosse, markige, weiche Geschwulst.

Knapp (F. 95) fand am N. acusticus, facialis, vagus und glossopharyngeus Markmasse. An der Basis des Gehirnes setzte sich diese Masse mit den Nervenstämmen fort, und zwar waren beide Trigemini zu grossen Klumpen aufgetrieben, die den Pons verdeckten.

Benedict gibt die Abbildung eines Gehirnes, an welchem das 2., 3., 5., 7. und 8. Nervenpaar knotig angeschwollen waren.

Fast ebenso häufig als das Gehirn und seine Häute wird auch die knöcherne Schädelkapsel und das Gesichtsskelet ergriffen.

Die Metastasen bilden am Schädeldache flache oder hügelige und halbkugelig vortretende Knoten von Kirschkern- bis Handtellergrösse. Meist sind sie in grösserer Anzahl vorhanden, so dass der Kopf des Kindes colossal aufgetrieben, höckerig und unförmlich wird. Sie entwickeln sich entweder von der Diploë oder vom Pericranium, beziehentlich von der Dura mater. Der Nachweis dieses Sitzes gelingt natürlich nur an jungen Knoten, da später in jedem Falle der Knochen vollkommen zerstört und substituirt und auch die Dura perforirt wird. Knapp (F. 90) fand neben mehreren grossen, gegen die Haut und gegen das Schädelcavum vorragenden Tumoren der Calvaria noch drei kleinere, „von denen der eine nur wenig nach aussen und innen prominirte, während die beiden anderen vorwiegend in der diploëtischen Substanz hafteten und nach aussen wie nach innen noch von Knochensubstanz überzogen

wurden." Die Dura mater war an den entsprechenden Partien lebhaft injicirt, aber sonst nicht wesentlich verändert, das Periost überall erhalten. Knapp nimmt an, dass das Knochenmark die Ursprungsstätte der Metastasen abgab, da in ihrer Umgebung die diploëtischen Räume grösser, blutreicher und mit zahlreichen jungen Zellen angefüllt waren. Je näher den Geschwülsten, umso grösser wurden die Markräume, umso zahlreicher die Gefässe und Geschwulstzellen und umso schmäler die Knochenbälkchen, bis sie ganz verschwanden. Eine Betheiligung der Knochenkörperchen an der Zellneubildung war nicht zu bemerken.

In einem anderen Falle trafen Knapp und Turnbull (F. 148) kleine Geschwulstknoten an der Aussenfläche der Dura, welchen Vertiefungen des Knochens entsprachen, die von einem Wall von Osteophyten umgeben waren. Andere Geschwülste sassen auf der Aussenfläche des Schädels zwischen Pericranium und Knochen, dessen Oberfläche sich rauh anfühlte. Die Substanz der Geschwülste war fein granulirt, mit wenigen auffallend rothen, weichen, fibrösen Streifen.

Aehnliches Verhalten zeigten die Metastasen in dem von Schiess und Hoffmann beschriebenen Falle (F. 100):

Die Stirn, Schläfen- und Seitenwandgegend war von einer Anzahl grosser, fester, dunkelblaurother Höcker eingenommen, welche sich fast überall nur allmählich über die normale Oberfläche erhoben, meist ziemlich resistent waren und sich fast knorpelhart anfühlten. Die Geschwülste drangen auch in den Oberkiefer ein und zeigten auf der Schnittfläche eine strahlige Beschaffenheit, ziemlich derbe, markige Consistenz und lebhaft rothe Muskelfarbe. An der dem Knochen zugewendeten Seite der Dura befand sich ein dicker, dunkelrother Belag von markiger Consistenz, der mit dem Knochen innig verklebt war und in welchen von der Innenfläche desselben eine grosse Zahl dicht gestellter Knochennadeln hineinragte.

Die subdural entwickelten Knoten, welche manchmal allein vorkommen, können weit in das Schädelcavum vorragen und ganze Hirnlappen verdrängen, ohne die harte Hirnhaut zu durchbrechen;[1]) (Hosch, F. 188; Van Duyse, F. 449); in anderen Fällen hingegen wird die letztere infiltrirt und in eine markige Masse umgewandelt (Knapp, F. 90), so dass die Knochengeschwulst sich mit der meningealen, beziehungsweise cerebralen vereinigt. — Die Haut über den periostalen Knoten ist häufig normal, manchmal aber durch die Spannung verdünnt und fixirt oder ödematös und blutreicher.

Während die Schädelmetastasen regelmässig isolirte Knoten sind, werden die Gesichtsknochen zumeist in der Continuität von der Neubildung ergriffen, sobald die Orbita von derselben erfüllt ist und ihr beschränkter Raum dem rapiden Wachsthum der Geschwulst nicht mehr genügt. Infolge dessen werden zuerst die Orbitalränder (Lukowics, F. 283) und -Wandungen infiltrirt und substituirt; die Aftermasse ergreift das Jochbein (Lerche, F. 20) und den Oberkiefer (Lemcke, F. 227; Mühry, F. 37; Schneider, F. 23; Schiess und Hoffmann F. 100) und erfüllt das Antrum Highmori (Frey, F. 46), sowie die Fossa pterygopalatina und retromaxillaris; ja sie kann sogar den harten Gaumen

[1]) Z. B. Hosch: „Rechte mittlere Schädelgrube fast ganz ausgefüllt durch einen flachen, prall elastischen Tumor, der noch ganz von Dura überzogen ist."

perforiren (Lemcke, F. 227; Lawford und Collins, F. 370; Knapp und Turnbull, F. 148) und in die Mund- und Rachenhöhle (Syme, F. 45) wuchern. Oefters treten auch isolirte Knoten besonders im Unterkiefer auf (Delafield, F. 121; Norris, F. 140; Battmann, F. 115; Hosch, F. 188; Wadsworth, F. 138; Turnbull und Knapp, F. 148; Schiess und Hoffmann, F. 100), welche erhebliche Grösse erreichen können. Doch ist ihre Ausdehnung häufig nicht genau bestimmbar, weil gleichzeitig auch in den Lymphdrüsen des Gesichtes sich secundäre Geschwülste entwickeln; insbesondere sind es die Drüsen, welche vor dem Ohre, auf der Parotis und Glandula submaxillaris liegen. Aber auch die Nackendrüsen und die hinter dem Kopfnicker gelegenen, die supra- und subclavicularen können zu confluirenden bis faustgrossen Knoten anschwellen. Selten sind die Metastasen in entfernten Lymphdrüsen: entlang der Arteria mammaria int. (Lawrence, F. 40), im vorderen Mediastinum und unter der Pleura (Thieme, F. 418), im Mesenterium (Middlemore, F. 35; Sichel, F. 55), in der Lendengegend hinter dem Peritoneum (Schiess-Gemuseus und Hoffmann, F. 100; Heymann und Fiedler, F. 108), in der Leistenbeuge (Dickey, F. 304; Meisenbach, F. 256).

Die auffallend häufig angegebenen Anschwellungen der Parotis beziehen sich jedenfalls immer auf Intumescirung der auf der Ohrspeicheldrüse gelegenen Lymphknoten.

Allerdings beschreibt Panizza (F. 28) eine Substituirung der Drüse selbst durch eine weiche, dem Gehirn sehr ähnliche Substanz, in welche das durch den Stenon'schen Gang eingespritzte Quecksilber sich ergoss. Dieselbe ragte in der Grösse eines Hühnereies über die Oberfläche der Wange. Doch möchte ich meinen, dass auch hier von einer Lymphdrüsenmetastase aus eine Ausbreitung auf die Parotis in der Continuität eingetreten war, nicht aber möchte ich, wie Panizza aus seinem Befunde schloss, auch die von Wardrop beschriebenen und abgebildeten Lymphdrüsenschwellungen für Parotistumoren halten. Ausserdem liegen noch mehrere sichere Angaben vor, dass die Parotis frei blieb, während die Drüsen infiltrirt und vergrössert waren (z. B. Frey,[1]) F. 46; Wolff, F. 435; Fouchard, F. 310; Van Duyse, F. 448; De Vincentiis, F. 208, 209; Knapp, F. 96; Schönemann, F. 204). Schliesslich kommt es hier so wie bei den Schädelgeschwülsten zuletzt zu Verdünnung und manchmal zu Perforation der Haut, die Geschwulst wird frei und exulcerirt an ihrer Oberfläche (Wardrop).

Bedeutend seltener als die Metastasen am Kopfe sind die am Rumpfe und an den Extremitäten. Verhältnismässig am zahlreichsten noch sind die des knöchernen Skeletes.

Middlemore (F. 35) fand beiderseits mehrere Rippen und ihre Knorpel roth und geschwollen, auf dem Durchschnitte weich und pulpös, in dieselbe medullare Masse wie den Augapfel und Orbitalinhalt umgewandelt.

Lawrence (F. 40) traf die Pleura längs der 4.—6. Rippe der rechten Seite verdickt, stark vascularisirt und zu einer kleinen Geschwulst aufgetrieben, die aus einer röthlichgrauen, weichen, medullaren Ablagerung

[1]) „Parotis continua pressione prorsus plana erat facta, musc. tempor. in tenuem muscularem membranam transmutatus."

bestand. Diese Geschwulst, welche von der stark verminderten Substanz der Rippe entsprang, hatte das Periost bereits durchwachsen. Das Innere der anderen Rippen war unnatürlich roth.

Hosch (F. 188) sah rechts sechs, links drei „knöcherne Rippen bis in die Nähe der Wirbelsäule mit spindelförmigen Auftreibungen versehen. Diese Auftreibungen sind bis 11 *cm* lang, äusserst weich und markig und bilden 2 bis 3 *mm* starke Verdickungen des Periostes.“

Hosch (F. 188) traf auch subperiostale Metastasen des Schlüsselbeines, Blumenthal (F. 436) des Sternums an.

Meisenbach (F. 256) beobachtete secundäre Tumoren an der Scapula, am Ellbogenende des Humerus und an Ulna und Radius nahe dem Handgelenke. Dalrymple fand einen im Humerus und Bochert (Hippel) in der Ulna (?) (F. 355).

Von den Eingeweiden ist die Leber öfters Sitz von Metastasen.

In Knapps Fall (F. 90) lagen im rechten Leberlappen nahe dem Rande ein grosser und mehrere kleine Knoten von weisser Farbe und markiger Beschaffenheit. Der erstere enthielt viele Gefässe und kleine hämorrhagische Stellen. Auch im linken Lappen fand sich ein grosser markiger Knoten, der zum Theil käsig metamorphosirt war. Die portalen Drüsen waren grösser.“ Auch Van Duyse (F. 449) fand zahlreiche „Gliom“knötchen in der Leber nebst einer Vergrösserung der Drüsen im Hilus. Vetsch (F. 236) sah in der Leber theils oberflächlich, theils central gelegene linsen- bis haselnussgrosse, weisse und grauröthliche markige Metastasen. Schiess und Hoffmann (F. 100) schreiben: „Die Leber ist graugelb, mit einer grossen Anzahl dunkelblaurother, hie und da leicht prominirender, erbsen- bis haselnussgrosser Flecken besetzt; in der Mitte des rechten Lappens eine etwas stärker graurothe Prominenz, von welcher man auf dem Durchschnitt zu einem einen grossen Theil der Dicke der Leber durchsetzenden Tumor von 5·8 *cm* Durchmesser gelangt; dieser ist sehr gefässreich, im Innern weich, markig, dunkelgrauroth. In seiner Umgebung liegen noch eine grössere Anzahl kleiner, dunkelrother Knoten, von denen zwei über haselnussgross, ziemlich weich, die übrigen kleiner, von Linsengrösse an, derber sind. Auch im linken Leberlappen eine grössere Zahl solcher Knoten.“ Unter dem Mikroskop zeigten sie sich in den centralen Partien ausschliesslich aus runden Zellen mit grossen Kernen zusammengesetzt, welche in ein sparsames Netzwerk eingelagert waren, während sich in der Peripherie diese Zellmassen zwischen das Lebergewebe hineinschoben. Bizzozzero—Rusconi (F. 129) fanden bis walnussgrosse Leberknoten.

Ob die Beobachtung von Lawrence (F. 40) hierhergehört, scheint mir fraglich. Die Beschreibung: „The liver was of a pale yellow colour“ lässt eher auf eine fettige Entartung des Parenchyms schliessen; dagegen scheint Middlemore (F. 35) wirklich Metastasen vor sich gehabt zu haben („Die Leber war vergrössert und an manchen Stellen in eine medullare Masse von blassrother Farbe umgewandelt.“)

Auch in der Lunge (Da Gama Pinto, F. 328), in den Nieren (Middlemore, F. 35; Rusconi, F. 129), im Ovarium (Heymann und Fieder, F. 108; Rusconi, F. 129) und in der Milz (De Vincentiis, F. 208) ist Metastasirung beobachtet worden.

III. Abschnitt.

Pathologische Anatomie der einzelnen Theile des Auges.

1. Capitel.

Netzhautveränderungen.

Die Netzhaut als dasjenige Organ, in welchem der primäre Sitz der ganzen Erkrankung liegt, nimmt selbstverständlich sehr früh auch an anderen secundären Veränderungen, welche durch die Geschwulstbildung und die durch sie herbeigeführte Ernährungsstörung bedingt sind, Theil. Die früheste Veränderung, welche daher in jungen Fällen auch allein zur Beobachtung kommt, ist die Ablösung der Netzhaut von der Aderhaut. Sie wird in keinem Falle von sogenanntem „Glioma exophytum“ vermisst, während bei der als „Glioma endophytum“ bezeichneten Form die Retina vollständig oder grösstentheils der Chorioidea anzuliegen pflegt. Die Ablösung ist in den Frühstadien partiell, wird aber ausserordentlich bald total, so dass die Retina bei noch ganz kleinem Tumor schon zu einem in der Achse des Bulbus nach vorne ziehenden Strange zusammengefaltet sein kann, der sich am hinteren Linsenpol schirmartig ausbreitet und, der Linse sowie der Zonula Zinnii folgend, zur Ora serrata zieht.

Den ersten Anstoss zur Ablösung gibt wahrscheinlich das gegen die Chorioidea gerichtete Wachsthum des primären Tumors, resp. die circumscripte Verdickung der Retina, wodurch nothwendigerweise die nächstgelegene ringförmige Zone von der Aderhaut abgehoben werden muss. Doch schreitet diese Ablösung ausserordentlich viel rascher vorwärts als das Wachsthum der Geschwulst, so dass weiterhin nicht eine Vergrösserung der Masse des Tumors selbst, sondern vielmehr eine seröse Transsudation die Retina von ihrer Unterlage abdrängt.

Im Falle II war die Netzhaut trichterförmig vollständig abgehoben; die Geschwulst hatte sich jedoch nur von der Pars ciliaris aus im circumlentalen Raume entwickelt. Es scheint hier ein Zug des von schwieligen Massen umgebenen Tumors auf die Netzhautperipherie stattgefunden und die Ablösung bewirkt zu haben.

Später wird die abgehobene Netzhaut entweder in die Geschwulst einbezogen oder geht atrophisch zugrunde; doch kann man oft lange (manchmal auch dann noch, wenn schon fast der ganze Bulbus von der Aftermasse ausgefüllt ist) die Lage des ursprünglichen Netzhauttrichters erkennen, da an seiner Stelle mitten im Tumor kleine Restchen von Netzhaut oder wenigstens der Membrana limitans interna aufzufinden sind.

Mazzei (F. 159) leugnete das Auftreten von Netzhautabhebung. da sie schon so frühzeitig degenerire, dass sich erst der Tumor von der Aderhaut ablöse. Dem stehen jedoch die Erfahrungen Aller entgegen, welche Frühstadien zu untersuchen Gelegenheit hatten (vgl. Santarnecchi l. c. pag. 26).

Von anderen Veränderungen haben fast nur die atrophischen, regressiven Processe Bedeutung. Wenn auch in manchen, frühzeitig zur Enucleation gekommenen Fällen neben dem Tumor die Netzhaut ganz normales Aussehen und selbst wohlerhaltene Stäbchen und Zapfen zeigt (z. B. Fall I.), so ist doch in der Regel die Retina, da wo sie von Geschwulst frei geblieben ist, in ein dünnes bindegewebiges Häutchen umgewandelt, in welchem von den Schichten nur die Körner, deren beide Lager häufig auch nur zu einem reducirt sind, erkennbar bleiben; doch fehlen auch diese manchmal in dem zarten, zellarmen, verfilzten Bindegewebe.

Hie und da sind Gefässe anzutreffen, selbst unmittelbar an der Ora serrata. Diese können die höchsten Grade der glasigen Degeneration zeigen, ohne dass in ihrer Nähe von Geschwulst eine Spur zu sehen ist, ein Zeichen, dass die hyaline Entartung nicht an die Neubildung gebunden ist. Bei dem Umstande, dass die Mehrzahl der Netzhautgeschwülste von der hinteren Hälfte des Bulbus ausgeht, ist die Atrophie der Netzhaut gewöhnlich in deren vorderen, noch erhaltenen Partien anzutreffen. Manchmal zeigt diese Grenzzone der abgelösten Netzhaut ganz oder theilweise den Bau der Pars ciliaris retinae, d. h. sie besteht aus einer einfachen (oder manchmal doppelten) Lage von cubischen oder cylindrischen Zellen, welche einer Basalmembran aufsitzen können, die direct in die Membrana limitans externa übergeht. Wahrscheinlich hat dieser Befund die Bedeutung einer Wucherung der Zellen der Pars ciliaris, welche durch den auf die Ora serrata ausgeübten Zug der abgelösten Netzhaut begünstigt wird.

Die ersten degenerativen Veränderungen in der Netzhaut bestehen darin, dass die Stützfasern deutlicher hervortreten, derber und massiger werden (Fall I, VII), dass in den Körnerschichten eine Verdünnung und herdweise Nekrose (F. VII) sich einstellt und dass die Stäbchen und Zapfen quellen und zerfallen. Dann atrophirt die Nervenfaserschichte, die Ganglienzellen verschwinden. Am längsten halten sich, wie erwähnt, Ueberreste der Körnerschichten. Bemerkenswert scheint mir der Fall II, wo die Netzhaut nur an ihrer Lage zu diagnosticiren war; so sehr hatte sie ihren Charakter verloren, trotzdem das Neuroëpitheliom eines der frühesten Stadien darstellt.

Der subretinale Erguss stellt eine eiweissreiche Flüssigkeit dar, welche in den Härtungsflüssigkeiten zu einer homogenen oder feinkörnigen Masse erstarrt und meist Zellen suspendirt enthält. Es finden sich hier Leucocythen in allen möglichen Stadien der regressiven Veränderung, der hydropischen Quellung, manche sind mit Fettkörnchen erfüllt, andere enthalten massenhafte Pigmentpartikel, wieder andere sind mit theils färbbaren, theils ungefärbten Kernen vollgepfropft. Ferner finden sich rothe Blutkörperchen, welche im Falle II an Cholestearinkrystalle angeklebt waren, wodurch sie eine reihenweise Anordnung erhielten, ferner abgestossene und häufig arg veränderte Zellen des Pigmentepithels und massenhafte, auf der Aderhaut zu einer ganzen

Schichte angehäufte Zellen der Neoplasie, welche sich zum Theile noch färben, zum Theile aber nekrotisch und verfettet sind. Sonst trifft man noch freies Netz- und Aderhautpigment in Schollen und Körnchen, manchmal auch Blutpigment und Cholestearinkrystalle an. Die Flüssigkeit ist jedenfalls als ein Transsudat aufzufassen, da entzündliche Erscheinungen sowohl in der Netzhaut als auch in der Chorioidea fehlen. Wenn daher Hulke, Da Gama Pinto, Thieme, Van Duyse, Bochert u. A. von einem subretinalen Exsudate sprechen, so entbehrt diese Bezeichnung jeder Begründung.

---

2. Capitel.

Glaskörperveränderungen.

Der Glaskörper ist dasjenige Organ, welches durch die Neubildung der Netzhaut am frühesten in Mitleidenschaft gezogen wird; denn nur auf seine Kosten ist eine Vergrösserung der Geschwulst im Binnenraume des Bulbus ohne Ectasie der Kapsel denkbar. Daher treffen wir in jedem Falle von Neuroëpithelioma retinae eine Reducirung des Glaskörpers in mehr minder hohem Grade. Den geringsten stellt wohl der Fall XXVIII. (Rechtes Auge) dar, welcher überhaupt der jüngste aller bis jetzt histologisch untersuchten ist. Von hier finden wir alle möglichen Einschränkungen (je nach der Weite des Netzhauttrichters und der Grösse der Tumoren) bis zum völligen Schwunde des Glaskörpers, welcher selbst schon zu einer Zeit eingetreten sein kann, wenn der vordere Bulbusabschnitt noch ganz frei vom Neugebilde ist, sich aber immer findet, wenn einmal die Sklera perforirt ist und extrabulbäre Knoten sich entwickelt haben. Wie schon Knapp betonte, bleibt der schrumpfende Glaskörper sehr lange durchsichtig, meist erst spät stellen sich Trübungen ein (Iwanoff, F. 107), welche entweder diffus (Becker, F. 419) oder in Gestalt von Membranen (Hirschberg, F. 126) oder Flocken (Hirschberg, F. 102) oder gelblichweissen Fäden (Lagrange, F. 362) auftreten, oder er ist zwar „homogen, aber doch ganz fein punktirt und gestrichelt“ (Hirschberg, F. 214).

Das Schwinden des Glaskörpers ist eine einfache Atrophie, bedingt durch den Druck der progressiven Netzhautwucherung und vielleicht auch der unter stärkerer Spannung abgehobenen Netzhaut und reiht sich an die anderen atrophischen Vorgänge an, welche wir fast an sämmtlichen Bulbusorganen im Verlaufe eines Netzhautneoplasmas anzutreffen pflegen.

In einigen Fällen fand ich selbst dann, wenn die Netzhaut zu einem axialen Strange zusammengefaltet ist und kein Lumen mehr einschliesst, eine geringe Menge eines feinfibrillären oder körnigen Glaskörpers in einem ringförmigen Raume, welcher nach vorne von der Zonula Zinnii, nach hinten von der abgelösten Netzhaut, nach der Peripherie von der Pars plana corporis ciliaris abgegrenzt wird.

Je nach der Härtungsflüssigkeit hat der geronnene Glaskörper bald ein mehr homogenes, bald feinfaseriges, netzartiges oder ein fein granulirtes Aussehen. Er färbt sich bald mit Eosin, bald mit Haematoxylin

kräftiger, ohne dass sich ein besonderer Grund hiefür nachweisen liesse. Vielleicht hängt das verschiedene Verhalten von einem wechselnden Eiweissgehalte ab.

Oft fand ich im vorhandenen Reste des Glaskörpers Leucocythen in wechselnder Zahl, häufig in stark gequollenem hydropischem Zustande, enorm vergrössert, kugelig, mit undeutlichem oder aber manchmal mit mehreren Kernen und sehr oft mit Einschlüssen grobkörnigen, braunschwarzen Pigmentes.

Andere Untersucher fanden den Glaskörper verflüssigt (Carter, F. 65; Lincke, F. 41), in eine grünlichgelbe, hyaline, zähe Substanz umgewandelt (Hirschberg, F. 111), fibrillär entartet (Thieme, F. 417; A. Becker, F. 421), aus welligen, parallel gelagerten Fasern bestehend (Bochert, F. 356), stark eingeschränkt und von zahlreichen Cholestearinkrystallen durchsetzt (Schweigger, F. 63), zu einem dünnen Häutchen geschrumpft (Hirschberg, F. 215).

Auffallend und klinisch von Bedeutung erscheint mir ein Befund, welchen ich in allen etwas weiter vorgeschrittenen Fällen, in denen aber noch der vordere Bulbusabschnitt nicht allzustark verändert war, antraf, welcher jedoch bis jetzt der Beachtung vollkommen entgangen zu sein scheint. Es findet sich nämlich, von der Ora serrata oder von der nächstgelegenen periphersten Zone der abgelösten Netzhaut abgehend, ein zartes Häutchen, welches sich quer vor dem Netzhauttrichter oder dem axial gelegenen Tumor unmittelbar hinter der Linse ausspannt, aus zartem Bindegewebe mit eingesprengten Leucocythen oder Pigmentschollen besteht und hie und da auch kleine Nester von Geschwulstzellen enthält. Gefässe führt es nur ausnahmsweise und spärlich. Manchmal ist es sehr schwierig, es an seinen Rändern von der atrophischen, degenerirten Retina zu differenziren und daher mag es wohl auch kommen, dass Da Gama Pinto (F. 321 und 328) dasselbe für Ueberreste der abgelösten Netzhaut halten zu dürfen glaubt, wenn er auch diese Ansicht mit aller Vorsicht äussert.

Eine solche Membran hinter der Linse ist geeignet, bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel für die abgelöste Netzhaut oder für die Vorderfläche der Geschwulst gehalten zu werden, wobei jedoch der Mangel von Gefässen auffallen muss, was ja auch in einer Reihe von Krankengeschichten hervorgehoben ist (z. B. Graefe, F. 64; Hirschberg, F. 82; Knapp, F. 116; Hirschberg und Katz, F. 126; Battmann, F. 115; Krüll, F. 143; Fano, F. 172; Grolmann, F. 341; Pepper, F. 194; Bochert, F. 359; Becker, F. 423; Da Gama Pinto. F. 320).

Wenn auch der Glaskörper durch die wachsende Geschwulst sehr frühzeitig leidet, so geschieht es doch verhältnismässig selten, dass er Sitz metastatischer Geschwulstherde wird. Diese wurden zuerst von Rompe (F. 265) klinisch und anatomisch nachgewiesen und dann später von Da Gama Pinto (F. 320), Treitel (F. 338), Grolmann (F. 341), Bock (F. 361), Agnew und Eno (F. 157), Wolff (F. 428) beobachtet. Sie erscheinen als kleine, weisse oder gelblichweisse, flottirende Knötchen und sind, wie auch die anatomische Untersuchung bestätigt, stets gefässlos. Sie dürften losgelöste und weiterwuchernde Geschwulstpartikel darstellen, da sie zumeist bei der als „Glioma

endophytum“ beschriebenen Form, welche eine fetzige Oberfläche besitzt und ohne Grenzmembran an den Glaskörper schliesst, vorkommen. Nach Treitel erfolgte die Infection des Glaskörpers „im intrauterinen Leben, und zwar zu einer Zeit, wo der Glaskörper noch vascularisirt war,“ und er meint, „dass die fötalen Glaskörpergefässe die Bahn darstellen, auf welcher die Gliomzellen in das Corpus vitreum gelangt sind.“ Allein der aus dieser Hypothese gezogene Schluss, dass deshalb auch im extrauterinen Leben der Glaskörper nicht inficirt wird, weil er keine Gefässe hat, wurde bald durch Da Gama Pinto und Grolmann widerlegt, welche bei nicht congenitalen Netzhautgliomen ebenfalls Glaskörpermetastasen fanden.

Santos Fernandez (F. 260) beobachtete im Centrum des Bulbus, umgeben von der Aderhaut, einen sehr harten Körper von unregelmässig cubischer Gestalt, welcher den Ort des Glaskörpers einnahm und einem knöchernen Gebilde glich. Eine mikroskopische Untersuchung dieses Körpers liegt nicht vor, doch ist es höchst unwahrscheinlich, dass er aus Knochengewebe bestand, sondern dürfte ein ausnehmend grosser Verkalkungsherd in der Retinalgeschwulst gewesen sein, welcher nur den Ort des Glaskörpers einnahm, mit demselben sonst aber nichts zu thun hatte.

---

3. Capitel.

Pigmentepithelveränderungen.

Das Pigmentepithel der Retina wird sehr bald nach der Netzhaut und dem Glaskörper durch die Neubildung geschädigt. Die ersten Veränderungen bestehen darin, dass die Zellen flacher werden, ihr Pigment theilweise oder ganz verlieren und dass Lücken zwischen ihnen entstehen. Das Pigment findet sich dann im subretinalen Ergusse in Leucocythen angesammelt, welche zumeist zu riesigen granulirten Kugeln angeschwollen sind. Manchmal sind die Epithelzellen vergrössert, gequollen, ihre Kerne schlechter gefärbt und ganz an die Basis gerückt, während sich die Pigmentkörnchen an der convexen, gegen die Netzhaut gewendeten Kuppe in einer kappenförmigen Schale angesammelt haben. Neben dieser einfachen Quellung erscheint häufig die Mitte der Zelle von einem grossen, homogenen, stark lichtbrechenden Tropfen eingenommen, der auf das 5—8fache Volumen der Zelle heranwachsen, ihre Grenzen weit ausspannen kann und den Kern zur Seite zu drängen pflegt oder ganz zum Schwinden bringt. Wir haben dann eine kleine Kugel von hyalinem Aussehen vor uns, eine sogenannte Chorioidealdruse. Ausser diesen ersten Anfängen kommen auch massigere Drusenbildungen manchmal in grosser Zahl zur Entwickelung. Nattini (F. 447) erwähnt kapselstarähnliche, hyalinaussehende Verdickungen der Glasmembran der Chorioidea, welchen ebenfalls die Bedeutung der Drusen zukommen dürfte.

Während alle diese Vorgänge als regressive Veränderungen aufzufassen sind, treten auch progressive Processe auf. Das Pigment ist stellenweise sehr reichlich angehäuft, die Zellen sind vermehrt, bilden mehrschichtige Häufchen oder treten in Gestalt von Duplicaturen des Pigmentblattes in den Subretinalraum vor. Solche Faltungen, welche

bereits von Hirschberg (F. 214) gesehen worden zu sein scheinen, legen sich, sobald sie grössere Dimensionen angenommen haben, flach über das Pigmentepithel oder die demselben aufgelagerten Geschwulstzellenschichten (Taf. VI, Fig. 28).

Sehr häufig und sehr frühzeitig zieht die Neubildung als solche das Pigmentepithel in Mitleidenschaft. Es lagert sich eine mehr minder dicke Schichte von Geschwulstzellen (welche niemals von Gefässen durchzogen wird) auf das Pigmentblatt auf und kann dasselbe streckenweise zum Schwunde bringen. In anderen Fällen treten zwischen dem Epithel und der Membrana elastica chorioideae kleine, kuchenförmige oder seltener halbkugelige Geschwulstknötchen auf, welche dicht nebeneinander angeordnet sein und miteinander confluiren können; oder es wird das Pigmentblatt in grösserer Ausdehnung durch eine Schichte, welche nur wenige Zellen dick ist, von der Glasmembran der Aderhaut abgehoben. Diese subepithelialen Herde durchbrechen, wenn sie mächtiger werden, die deckende Zellenschichte, wuchern pilzhutartig in den subretinalen Raum und vereinigen sich mit den schon früher daselbst gelegenen Geschwulstherden.

Während die Mehrzahl der Beobachter die Entstehung der subepithelialen Herde in der Weise erklärt, dass einzelne Geschwulstzellen zwischen und unter die Epithelzellen eingedrungen seien und daselbst sich zu Knötchen entwickelt hatten, meint Bochert: „Ein Hindurchdringen der Gliomzellen durch das Pigmentepithel findet nicht statt, vielmehr überwuchert dasselbe die Gliompartikel, welche ihrerseits das darunter liegende Pigmentepithel zur Atrophie bringen und so auf die Glaslamelle gelangen.“ Er stützt sich dabei auf Befunde, welche ich nach meinen Präparaten bestätigen kann, dass nämlich manchmal unter einem mit Epithel bedeckten Häufchen von Geschwulstzellen noch Pigmentepithelreste an der Glasmembran der Aderhaut kleben. Andererseits muss ich aber hervorheben, dass manchmal so kleine subepitheliale Herde zu finden sind, dass ihre Dicke nur 2 Zellen und ihre Flächenausdehnung 5—6 Zellen beträgt und bei welchen die Epitheldecke keinerlei Abnormität zeigt. Das sind offenbar unter dem Epithel erst sich entwickelnde, nicht von Epithel überwucherte Herde. Endlich möchte ich noch an den vorhin erwähnten Befund der Duplicaturen des Pigmentblattes erinnern. Ich sah, wie ein solches gedoppeltes Blatt über einen auf dem Epithel liegenden Geschwulstherd sich hinüberneigte und anschmiegte und wie die benachbarten Aftermassen über diese Stelle hinüberwucherten (vgl. Taf. VI, Fig. 28). Es ist nun nicht ausgeschlossen, dass das Pigmentblatt, welches der Aderhaut aufliegt, schwindet oder anderseits zwischen den Blättern der Duplicatur sich Geschwulstzellen zu einem Knötchen entwickeln, so dass dann gleichsam zwei Etagen von Geschwulstknötchen übereinander liegen, ein Befund, welchen Bochert erwähnt und den ich zu wiederholtenmalen sah.

Nach alldem scheint mir die Annahme Bocherts nicht als sicher bewiesen, da die für ihn massgebenden Befunde auf andere Weise erklärt werden können, anderseits aber Bilder zu finden sind, welche seiner Ueberwucherungshypothese sich nicht fügen.

Poncet meint, dass die unter dem Pigmentepithel liegenden Nester von „Gliom“zellen durch Umwandlung dieser Zellen selbst in Geschwulst-

elemente hervorgehen. Auch Thalberg hatte geglaubt, die Umwandlung der Epithelzellen in Geschwulstzellen beobachtet zu haben. Doch entbehrt auch diese Hypothese jeder Begründung und steht ausserdem mit den jetzt als allgemein giltig anerkannten Vorstellungen über die Art der Propagation und die Theilnahme der Organgewebe an den Metastasen im Widerspruche. Ich fand auch in meinen Präparaten nirgends Anhaltspunkte für die Umwandlung von Epithelien in Geschwulstelemente.

Auffallend ist, dass diese subepithelialen Herde niemals die Glasmembran durchbrechen (vgl. Delafield, F. 118), sondern immer gegen den subretinalen Raum wuchern. Nur Grolmann (F. 341) sah an „wenigen Punkten, wie die subepithelialen Gliomtheile sich anschicken, in das Gewebe der Chorioidea selbst einzudringen.“ Niemals erreichen sie bedeutendere Grösse, eine einfache Folge ihrer Gefässlosigkeit, vermöge welcher sie auf die Ernährung durch Diffusion vonseiten der benachbarten Choriocapillaris angewiesen sind.

Trotz der so frühzeitigen Betheiligung des Pigmentepithels und der vorwiegend regressiven Metamorphosen, welche es erleidet, bleibt doch manchmal das Pigment der letzte noch sicher zu constatirende Rest der Bulbuscontenta.

Wenn nämlich die Aftermasse den Bulbus bereits ganz erfüllt und umwachsen hat, wird sie noch häufig von dunklen Linien durchzogen, welche schon makroskopisch die Grenze zwischen dem retinalen und chorioidealen Geschwulstantheile kennzeichnen; allerdings sind die Epithelzellen nicht mehr erhalten oder sind wenigstens in ihrer Gestalt unkenntlich geworden; aber ihr Pigment wurde von spindelförmigen oder rundlichen Zellen aufgenommen und an Ort und Stelle festgehalten. Nur in Ausnahmsfällen ist jede Spur desselben verloren gegangen.

---

4. Capitel.

Aderhautveränderungen.

Die Aderhautveränderungen sind vorwiegend zweierlei: 1. Atrophie, 2. Theilnahme an der Neubildung.

Der Schwund der Aderhaut scheint in der Mehrzahl der Fälle den gleichen Grund zu haben, wie in glaucomatös erkrankten Augen Erwachsener oder im Hydrophthalmus congenitus. In anderen Fällen sind schon Andeutungen oder ausgesprochene atrophische Veränderungen in der Chorioidea anzutreffen zu einer Zeit, als klinisch noch keine Drucksteigerung oder andere Glaucomsymptome vorhanden waren und im enucleirten Bulbus mit Ausnahme einer randständigen Flächensynechie der Iris nichts auf Glaucom Hindeutendes nachweisbar war. Es ist vielleicht gestattet, für diese Fälle die Ursache des Schwundes der Aderhaut in einer Ernährungsstörung des ganzen Bulbus zu suchen, welche ihrerseits wieder durch gewebeschädliche Stoffwechselproducte der Neubildung bedingt wäre.

Die meisten Beobachter, welche excessive Chorioidealatrophie fanden, erwähnen, dass die Stromapigmentzellen sehr spärlich waren oder ganz

fehlten. Ein Gleiches beobachtete ich in einer Anzahl von Fällen. Doch scheint mir dieser Pigmentmangel durchaus nicht immer ein erworbener zu sein, vielmehr häufig den ursprünglichen Zustand darzustellen, da ja das Stromapigment beim Neugeborenen noch fast ganz fehlt und sich erst in der ersten Lebenszeit entwickelt. Ist nun das Auge mit einem congenitalen Neugebilde behaftet, so ist es wohl verständlich, dass die schon erwähnten Schädlichkeiten die Entwickelung der einzelnen Augenmembranen stören oder zum mindesten verzögern können.

Wenn später die Geschwulst die Aderhaut ergreift, so trifft sie ein schon atrophisches Organ an. Daraus ergeben sich manche Eigenthümlichkeiten dieser Metastasen. Die jüngsten erscheinen als Zellenanhäufungen in der Schichte der mittleren und grossen Gefässe, selten in der Suprachorioidea und brauchen noch gar keine merkliche Verdickung der Membran zu veranlassen. Die Zellen liegen in Zeilen oder aber in linsenförmigen Herden zwischen den noch vorhandenen Lamellen, deren Fachwerk anscheinend gelichtet ist. Wenn die Knoten heranwachsen, so prominiren sie gegen den Subretinalraum, unterscheiden sich aber von primären Aderhauttumoren schon dadurch, dass sie niemals halbkugelig vorragen oder gar mit eingeschnürtem Halse aufsitzen, sondern sie bleiben stets verhältnismässig flach und zeigen zugeschärfte Ränder. An denselben kann man regelmässig nachweisen, dass die Wucherung der Choriocapillaris oder, wenn diese infolge der Atrophie der Aderhaut zugrunde gegangen ist, die allerinnerste Lage der Chorioidea am wenigsten weit infiltrirt und dass auch meistens die Suprachorioidea frei ist, während die Geschwulst in der Sattler'schen Schichte am weitesten vordringt.

Den Suprachorioidealraum fand ich immer obliterirt, wenn die Neubildung schon Aderhautmetastasen gemacht hatte. Dieser Befund, den schon Knies[1]) für das Aderhautsarcom erhob und Fuchs[2]) bestätigte, hat insoferne Bedeutung, als er die Abhebung der Chorioidea verhindert, welche bei Entwicklung einer Geschwulst in ihr zu erwarten stünde.

Lange Zeit noch, und manchmal sogar in weit vorgeschrittenen Fällen, zeigt eine gewisse schichtenweise Anordnung, eine Streifung der Geschwulst (welche ihr eine entfernte Aehnlichkeit mit einem fascicularen Sarcom verleiht), dass sie durch Einlagerung von Zellen in ein Maschenwerk entstanden ist, wenn auch von den Septen, den Aderhautlamellen, nichts mehr nachweisbar ist, als hie und da ein paar pigmentirte, langgestreckte Zellen.

Die Aderhautknoten erreichen gewöhnlich ziemlich bedeutende Grösse und manchmal eine Dicke von 1 *cm* und mehr, bevor sie die Glaslamelle perforiren, in den Subretinalraum hinauswuchern und mit dem Netzhauttumor sich vereinigen. Wenn letzterer hochgradig nekrotisirt ist, so lässt sich aber selbst dann noch mit ziemlicher Sicherheit wegen der verschiedenen Färbbarkeit und Anordnung der Zellen die Grenze dieser beiden Partien angeben.

Schliesslich geht aber die Glasmembran ganz zugrunde, die Geschwulstmassen confluiren, der Bulbus, meist an mehreren Stellen perforirt, ist von einer einzigen Geschwulstmasse erfüllt, welche leichter

---

[1]) Arch. f. Aughlk. VI., 1, 198.
[2]) l. c. pag. 186.

makroskopisch als mikroskopisch durch eine Pigmentlinie ihre Entstehung aus zwei differenten Theilen kundgibt.

Die Chorioidealtumoren zeigen, abgesehen von der schon erwähnten Schichtung an den jünger ergriffenen Stellen, den gleichen Aufbau wie der primäre Tumor. Auch die innige Beziehung der Aftermasse zu den Gefässen tritt öfters in Gestalt des sogenannten tubulösen Baues zutage. Nekrosen sind wohl meist nicht so ausgedehnt wie in der Primärgeschwulst, treten aber auch häufig genug auf. Blutungen scheinen dagegen hier öfter und massiger vorzukommen. In seltenen Fällen sind auch Verkalkungen in Gestalt von Concretionen (Knapp, Bochert, mein Fall XVI.) beobachtet.

Während die Aderhautknoten, so lange sie noch nicht dick sind, sehr wenige Gefässe enthalten (die Aderhautgefässe waren ja infolge der Atrophie grossentheils obliterirt), kommt es manchmal vor, dass ein Theil derselben ausserordentlich reich an lacunenartig erweiterten Gefässen wird, während die zelligen Elemente in den Hintergrund treten. Solche Partien ähneln dann einem angiomatösen oder cavernösen Tumor, bleiben aber immer sehr klein. Gefässwandveränderungen fehlen in der Regel. Einmal fand ich Verkalkung der nicht verdickten Wandungen.

Die Zahl der Knoten ist verschieden, zumeist sind sie aber multipel und confluiren später mit einander. Ihr Sitz wechselt. Auffallend häufig liegen sie am hinteren Augenpole in der Umgebung des Sehnerven, ein Umstand, auf welchen schon Knapp hingewiesen hat. Doch stehen, wie ich mich in mehreren Fällen überzeugte, dieselben in keiner anatomischen (und genetischen) Beziehung zur Papille; vielmehr befand sich die stärkste Verdickung in einiger Entfernung von derselben, während nur der zugeschärfte Rand an sie heranreichte. In anderen Fällen sitzen die Metastasen in der Aequatorgegend oder erscheinen als Wucherungen, welche per continuitatem von einer Ciliarkörpergeschwulst über die Ora serrata nach rückwärts vorgedrungen sind (z. B. Fall XIII). Schliesslich schwillt die ganze Aderhaut zur Geschwulst an. Ausnahmen davon in der Art, dass ein nennenswerter Theil der Aderhaut sich trotz sehr vorgerücktem Stadium gar nicht an der Neoplasie betheiligt, sind selten.

Bezüglich des Eindringens von Tumorelementen in Aderhautgefässe s. oben pag. 47.

Die entzündlichen Veränderungen der Chorioidea sind von ganz untergeordneter Bedeutung. Bei der Schwierigkeit, entzündliche Rundzellenanhäufungen von kleinen Geschwulstinfiltrationen zu unterscheiden, wird es erklärlich. dass die vorgefundenen Zellenansammlungen von den Untersuchern bald in diesem, bald in jenem Sinne gedeutet wurden. Jedenfalls sind aber die entzündlichen Infiltrate recht selten und nie von erheblicher Ausdehnung (Baumgarten, F. 182; Jung, F. 406; Da Gama Pinto, F. 321).

Manchmal traf ich in oder an der Peripherie grösserer Aderhautknoten Gewebsmassen an, welche die Charaktere des neugebildeten oder embryonalen Bindegewebes an sich trugen. Dieselben könnten möglicherweise einer entzündlichen Reizung durch die Nachbarschaft der Afterbildung ihre Entstehung verdanken.

5. Capitel.

Irisveränderungen.

Wenn die Iris makroskopisch noch ganz normal erscheint, ist sie doch ausserordentlich häufig schon verändert u. zw. zuerst regelmässig infolge der intraocularen Drucksteigerung.

Da aber das Glaucom wohl durch das Wachsthum des Netzhauttumors hervorgerufen, durch denselben jedoch nicht weiter beeinflusst wird, so folgt daraus, dass die glaucomatösen Veränderungen der Regenbogenhaut ganz dieselben sind, wie die, welche in der Iris bei primärem Glaucom auftreten.

Stets findet sich deshalb, wenn schon einmal wahrnehmbare Drucksteigerung eingetreten ist, in manchen Fällen übrigens auch schon zu einer Zeit, als die Spannung für den tastenden Finger noch nicht die Norm überschritten hatte, eine flächenhafte Verlöthung des Kammerwinkels. Bald ist sie nur kurz und erreicht kaum die Hälfte des Ligamentum pectinatum, meist aber erstreckt sie sich bis zum Rande der Descemet'schen Haut oder überragt denselben noch um eine mehr minder beträchtliche Strecke. Dieser an die Cornea angeheftete Theil der Iris ist stark atrophisch und kann sich so weit verdünnen, dass nur eine ganz dünne Bindegewebsschichte zwischen Cornea und Pigmentblatt nachzuweisen ist; ja selbst diese kann schwinden und auch das Pigment sogar rareficirt werden. Doch findet das letztere nur dann statt, wenn der entsprechende Theil der fibrösen Bulbuskapsel sich gedehnt und ausgeweitet hat, wenn also ein Intercalarstaphylom sich ausbildet. Sobald die Verwachsung zwischen Iris und Corneoskleralbord eine innige geworden ist, verschwindet auch stets das Ligamentum pectinatum und der Schlemm'sche Canal erscheint entweder obliterirt oder wenigstens verengt, verzogen und zeigt in seiner nächsten Umgebung Pigmentablagerungen.

Der freie Theil der Iris ist regelmässig in mehr minder hohem Grade atrophisch. Die ist Iris verdünnt, ihre Oberfläche glatt; ihr Gefüge erscheint verdichtet, die Fasern sind straffer, derber, enger aneinandergeschlossen, häufig sehr reichlich pigmentirt. Die Gefässe sind oft rareficirt und ihre Wandungen dicker, von homogenem Aussehen. Gerade an der Stelle, wo die Iris sich von ihrer neugewonnenen Insertion an der Cornea trennt, sind die Gefässe häufig auffallend weit, ihr Lumen klafft, so dass man den Eindruck gewinnt, als würde es durch die geänderten Spannungsverhältnisse der Iris auseinandergezogen. Ist die Atrophie schon weit vorgeschritten, so bildet die Iris nur ein ganz dünnes, kaum die Dicke der Pigmentlage erreichendes, fibröses, gefässarmes Häutchen, welches sich manchmal schwer von den die spaltförmig gewordene Vorderkammer ausfüllenden, kapselstarähnlichen Gewebsmassen abgrenzen lässt.

Durch die Atrophie wird stets der Pupillarrand afficirt. Er ist meist zugeschärft, das Pigmentblatt zieht über den Rand und bedeckt eine mehr minder breite Zone der Vorderfläche der Iris. Mit diesem sogenannten Ectropium uveae ist auch gewöhnlich ein Ectropium des Sphincter pupillae verknüpft, indem dessen centraler Rand entweder

nur etwas nach vorne gekrämpt oder so weit nach vorne umgebogen ist, dass der Muskel gedoppelt liegt. Er ist auffallend lange gut erhalten; erst in sehr weit vorgeschrittenen Fällen zeigt auch er unzweifelhafte Zeichen von Atrophie.

Die Breite der Iris ist recht verschieden; meist ist sie allerdings verschmälert, doch kann sie selbst dann, wenn sie auf ein ganz dünnes Häutchen geschwunden ist, noch auffallend breit sein. Damit ist auch schon gegeben, dass die Grösse der Pupille von maximaler Weite bis zur miotischen Verengerung alle Abstufungen zeigen kann.

Die entzündlichen Veränderungen der Iris bestehen theils in Kernvermehrung (Brailey, F. 168, 169, 175, 217—225; Rompe, F. 265, 266, 268; Da Gama Pinto, F. 326; Becker, F. 421), theils sind nur die Residuen einer länger dauernden Reizung zu constatiren. Diese sind: Anwachsung des Pupillarrandes oder selbst der ganzen Fläche der Iris an die vordere Linsenkapsel (Lincke F. 41, Hirschberg, Knapp F. 91; meine Fälle I, VII, X, XVI, XIX). Verschliessung der Pupille durch Exsudat oder ein bindegewebiges Häutchen (Neumann F. 75; Hirschberg F. 84, 86; Baumgarten F. 182; meine Fälle II. und III.), oder durch eine Schwiele, welche selbst mit der Hornhaut verwachsen sein kann; ferner Ueberkleidung der Irisvorderfläche mit neugebildetem zartem Bindegewebe (Fälle III., V., XVII., XXI.) oder selbst einer neoplastischen Glashaut und Endothel (mein Fall XVII), welches von der hinteren Hornhautwand über den neugebildeten Kammerwinkel auf die Regenbogenhaut hinübergekrochen ist.

Die makroskopisch sichtbare Vascularisation der Iris (Saunders F. 13; Lincke, F. 41; Mühry F. 37) ist wahrscheinlich nur eine Folge der Stauung und hochgradigen Iris-Atrophie infolge des gleichzeitig vorhandenen Glaucoms. Auch A. Becker fand einmal histologisch eine stärkere Vascularisation der Iris, während es sonst als Regel gilt, dass die Irisgefässe spärlicher werden und zum Theile obliterirt sind. (Z. B. Poncet).

Thalberg spricht von einer Eiterinfiltration der Iris. Da aber aus der Beschreibung des ganzen Auges hervorgeht, dass unzweifelhafte Ablagerungen von Geschwulstzellen als Eiterherde aufgefast wurden, so ist auch auf diese Angabe, zumal da sie isolirt steht und in keiner Richtung eine Bestätigung fand, kein Gewicht zu legen.

Verhältnismässig spät und nicht allzuhäufig wird die Iris von der wuchernden Aftermasse selbst ergriffen. Wenn dieselbe (zumeist erst nach vollständiger Erfüllung des Glaskörperraumes) nach vorne wuchert, so kann schon die ganze Iris in Geschwulstmasse eingebettet sein, ohne selbst ergriffen zu werden; in anderen und zwar den häufigeren Fällen aber wird sie nach Substituirung des Ciliarkörpers durch das Neugebilde von ihrer Wurzel aus gleichmässig infiltrirt, und so entsteht eine Art von Iridodialyse (Da Gama Pinto F. 323), welche aber selten klinisch (Vetsch F. 237) wahrzunehmen ist, da die Iris meist ganz in die Aftermasse eingehüllt wird. Von welcher Seite aus jene auch in das Stroma der Regenbogenhaut eingebrochen sein mag, stets bleibt der Sphincter iridis und das Pigmentblatt am längsten kenntlich.

Eine besondere Form des Eindringens der Geschwulst in die Iris (vergl. Fall XVI und XXVI), welche sich durch eine auffallende Analogie

mit der Betheiligung der Aderhaut, resp. des Pigmentepithels auszeichnet, ist die, dass die Geschwulstzellen in Gestalt kleiner, bis hirsekorngrosser Knötchen, welche halbkugelig in die hintere Kammer vorspringen, sich unter dem Pigmentblatte ansammeln und dasselbe theils zur Wucherung anregen, theils zum Schwunde bringen. Diese Knötchen fand ich gewöhnlich central oder selbst in ganzer Ausdehnung nekrotisch, stets gefässlos, aber häufig von schwarzbraunen Pigmentschollen durchsetzt. Es kann auf diese Weise das Pigmentblatt von der ganzen Breite der Iris-Hinterfläche abgehoben werden.

Da die Geschwulstinvasion in der Regel erst spät, die früher besprochenen glaucomatösen und atrophischen Veränderungen der Iris dagegen schon frühzeitig auftreten, so liegt es auf der Hand, dass auch eine hochgradig atrophische, in eine bindegewebige Schwarte umgewandelte Regenbogenhaut von dem Neoplasma infiltrirt werden kann. Allerdings kommt es dann nicht so leicht zur völligen Substitution des Gewebes, welches sehr lange in Gestalt derber, pigmentirter Faserzüge, deren Abstammung jetzt sehr schwer festzustellen ist, erhalten bleibt. Auch lässt sich manchmal trotz beträchtlicher Infiltration der Regenbogenhaut noch gut erkennen, dass schon vor dem Auftreten derselben eine periphere vordere Flächensynechie bestanden hatte. Wenn das Wachsthum der Neubildung so weit gediehen ist, dass die Hornhaut durchbrochen wurde und durch die geschaffene Oeffnung die Wucherung über die Bulbusoberfläche quoll, ist regelmässig die Iris vollkommen verschwunden, sogar von ihrem Pigment gar nichts mehr oder nur verstreute Schollen auffindbar; allein manchmal ist sie auch schon bis auf den letzten Rest zerstört, bevor noch ein cornealer Durchbruch erfolgte, ja einmal sah ich dieses Stadium schon erreicht, ohne dass der Bulbus ectatisch war (F. XX).

Die Geschwulst dringt manchmal ziemlich frühzeitig in die vordere Kammer u. zw., wie oben auseinandergesetzt, entweder durch die Iriswurzel oder durch die Pupille. Da die Geschwulstzüge stets gefässlos sind, nekrotisiren sie rasch, zerbröckeln und bilden ein Sediment auf dem Boden der Kammer, das eine grosse Aehnlichkeit mit einem Hypopyon besitzt und auch schon wiederholt mit einem solchen verwechselt wurde.

Die Kammer ist nur in den allerjüngsten Stadien von gewöhnlicher Form und Tiefe. Durch die frühzeitig auftretende periphere Ringsynechie wird sie seichter; dazu kommt noch, dass durch die wachsende Geschwulst die Linse und mit ihr die Regenbogenhaut vorgedrängt und wohl auch unmittelbar an die Cornea angepresst wird. Manchmal wird die noch spaltförmige Kammer durch eine kapselstarähnliche Schwiele ausgefüllt, welche offenbar durch Wucherung des Endothels der Hornhaut hervorgegangen ist und für welche Wagenmann den Namen des „endothelogenen Bindegewebes" gebraucht. Nur sehr selten ist die Kammer vertieft (Da Gama Pinto F. 320 und 328; Story F. 253). Da Gama Pinto beschreibt einen Fall, in welchem der Petit'sche Canal und die hintere Kammer durch eine homogene Masse ausgefüllt wåren, durch welche die Irisperipherie nach rückwärts gezogen wurde.

Auffallend ist es, wie häufig der Pupillarrand der Iris nicht auf der Linsenvorderfläche aufruht, sondern bis über 1 *mm* weit vor derselben liegt. Dieses Vorkommen betrifft stets Fälle mit breiter Verlöthung der

Kammerbucht bei noch nicht weit vorgeschrittener Primärgeschwulst, wo also die Linse noch nicht protundirt ist. Dass trotzdem niemals in den Krankengeschichten über Schlottern der Regenbogenhaut berichtet wird, ist vielleicht auf die gleichzeitige Verschmälerung der Irisbreite zurückzuführen.

---

6. Capitel.

Ciliarkörperveränderungen.

Die Veränderungen im Ciliarkörper sind denen in der Iris völlig analog. Am häufigsten und frühzeitigsten tritt die Atrophie des Ciliarkörpers auf, offenbar als Folge der durch die intraoculare Drucksteigerung gesetzten Ernährungsstörung. Dieser Schwund kann ganz enorme Grade erreichen, der ganze Ciliarkörper kann dünner werden als die normale Aderhaut. Immer ist so wie in der Iris das Gewebe verdichtet, straffer, gefässärmer und anscheinend pigmentreicher. Der Ciliarmuskel nimmt auch an der Atrophie theil und wandelt sich in eine dünne, wie zusammengepresste Lage von Bindegewebe um. Die Ciliarfortsätze werden dünner und länger; sie sind häufig nach vorne gezerrt (Knapp F. 90; Brailey F. 217; Da Gama Pinto F. 325), oder, wie ich fand, durch den wachsenden Tumor oder die nach vorne rückende Retina nach vorne gedrängt. (Fall II).

Die Atrophie des Ciliarkörpers tritt schon so frühzeitig auf, dass ich sie nur in zwei Fällen (I. und VII.) vermisste, dagegen wiederholt antraf, ehe sich noch eine glaucomatöse Excavation entwickelt hatte.

Später wird, wie mir scheint, regelmässig der Ciliarkörper von der Neubildung selbst ergriffen. Er schwillt dann mächtig auf, seine Elemente gehen zugrunde, indem die Geschwulstzellen zwischen die Muskelfasern eindringen oder (nach Eintritt der Atrophie) sich in das dieselben ersetzende Bindegewebe infiltriren. Daher zeigen die Zellen selbst dann, wenn vom ursprünglichen Gewebe auch gar nichts mehr nachweisbar ist und der Ciliarkörper nur noch an seiner Lage und der Begrenzung durch das Pigmentepithel erkannt werden kann, häufig noch eine streifige Anordnung, dem Verlaufe der ehemaligen Muskelbündel entsprechend. Der Tumor kann hier die gleichen regressiven Veränderungen eingehen, wie an anderen Stellen. Ich sah Nekrose in der typischen Form um perivasculare Zellenmäntel, Verkalkungen der Capillaren, Zerstörung der Geschwulst durch capillare oder selbst mächtige Blutungen. Gewöhnlich wird das Corpus ciliare von der Chorioidea her inficirt, indem die Geschwulst continuirlich im Uvealtractus nach vorne wächst; einmal (Fall XXI) jedoch waren bloss die Lymphspalten des Suprachorioidealraumes mit spindelförmigen Geschwulstherden, die bis gegen die Sehne des Ciliarmuskels nach vorne vordrangen, erfüllt, während das Corpus ciliare selbst nur hochgradige Atrophie zeigte. Ein andermal (Fall II) schlug die Neubildung einen anderen Weg ein; es ist dies der Fall, in welchem sie sich nur in der nächsten Nähe der Ora serrata geschwulstbildend entwickelt, die Chorioidea aber noch nicht ergriffen hatte. Das atrophische Corpus ciliare war von ihr dicht überlagert, jedes Thal zwischen den Ciliarfortsätzen mit dem Neoplasma gleichsam ausgegossen,

das Pigmentepithel zerworfen, das Pigment theils gewuchert, theils verschleppt und von hier aus drang die Neubildung in langen Zügen in das Stroma des Strahlenkörpers ein.

Aehnliche Pigmentveränderungen kommen in allen weit vorgeschrittenen Fällen vor, wenn die Neubildung sich an die Oberfläche des Ciliarkörpers anschmiegt. Ausserdem fand ich einmal im Bereiche der Pars plana blasige Abhebungen des Epithels durch eine homogen geronnene, Vacuolen enthaltende Flüssigkeit. (Fall XI.)

Die Ciliarfortsätze bleiben verhältnismässig lange frei von der Geschwulstinfiltration, gehen jedoch schliesslich auch immer unter, so dass dann vom Ciliarkörper keine Spur, nicht einmal mehr das Pigment, aufzufinden ist, manchmal schon zu einer Zeit, welche, nach dem anatomischen Befunde zu schliessen, noch lange vor der völligen Zerstörung der Bulbuskapsel liegt. (Fall XX).

Was die entzündlichen Veränderungen des Ciliarkörpers anbelangt, so scheinen sie recht selten zu sein. Ich fand nur in einem Falle (VII), in welchem das Corpus ciliare sonst normal und nicht atrophisch war, einen mässigen Kernreichthum, aber weder dichtere Infiltrate noch auffällige Hyperaemie, so dass es mir auch in diesem Falle zweifelhaft scheint, ob die Veränderung den Namen der Entzündung verdient. Treitel (F. 338) erschienen „in der Gegend des Tumors der Musc. und die Processus ciliares etwas reicher an Kernen als in der Norm.“ Die anderen Autoren melden nichts von entzündlichen Infiltrationen. Umso auffallender ist es daher, wenn Brailey fast in sämmtlichen von ihm untersuchten Fällen ebenso wie von der Iris, auch vom Corpus ciliare angibt, dass es entzündet war.

Dagegen finden sich häufiger an der Oberfläche des Ciliarkörpers bindegewebige, schwielige Massen (Hirschberg, F. 86; mein Fall II), welche sich gegen und selbst in die Iris und in die Pupille fortsetzen können und wahrscheinlich einer chronischen Entzündung ihre Entstehung verdanken.

Alle anderen Alterationen des Ciliarkörpers stehen an Häufigkeit bedeutend zurück. Das Corpus ciliare ist manchmal innig an die Sklera angewachsen (Bochert F. 359; meine Fälle IV, VIII, XVII) und ist diesem Vorkommnisse die gleiche Bedeutung wie der Obliteration des Suprachorioidealraumes in der Aderhaut beizumessen.

Manchmal ist das Corpus ciliare aber auch von der Sklera abgehoben. So fand Jung (F. 406) „nasal zwischen Corpus ciliare und Sklera eine geringe Menge geronnenen, eiweisshaltigen Exsudates.“ Da jedoch Schrumpfungsvorgänge in den mit Neuroëpithelioma retinae behafteten Augen zu den Seltenheiten gehören, eine seröse Strahlenkörperabhebung aber nur durch solche bedingt sein kann, so gewinnt deren nur vereinzeltes Vorkommen volle Erklärung.

Hie und da ist der Strahlenkörper (ohne dass er mit Geschwulstzellen infiltrirt ist) von mächtigen Blutergüssen durchsetzt, welche auch durch das Pigmentblatt nach innen durchbrechen können (Fall XXI); doch sind immer schon andere degenerative Processe vorausgegangen, welche offenbar die Ursache für die abnorme Zerreisslichkeit der Gefässe abgegeben haben.

---

7. Capitel.

Linsenveränderungen.

Wenn auch schon den älteren Beobachtern bekannt war, dass die Linse im Verlaufe des Markschwammes der Netzhaut cataractös werden und schrumpfen kann, so gebürt doch Da Gama Pinto das Verdienst, als Erster die Veränderungen an der Linse eingehender studirt und histologisch untersucht zu haben. Gewiss wurden früher, als man nur die klinisch sichtbaren Krankheitszeichen beachtete und als die mikroskopische Technik noch nicht so weit vorgeschritten war wie heute, viele von den Processen an der Linse übersehen. Wenn z. B. noch Hirschberg in seiner Monographie schreibt: „Die Linse kann ziemlich lange intact bleiben," so bezieht sich das sicher auf die Beobachtung am Krankenbette, wie auch die angezogenen Beispiele (Pockels, France) beweisen. Heute aber wissen wir (vgl. Da Gama Pinto), dass ganz beträchtliche Gewebsveränderungen am Krystallkörper stattgefunden haben können, ohne dass seine Durchsichtigkeit merklich leidet. Unter den genau histologisch untersuchten Fällen finden sich sogar recht wenige, in welchen die Linse in jeder Beziehung normal genannt werden darf, und selbst frühe Stadien machen davon keine Ausnahme. Ich fand sie unter 32 Fällen nur dreimal normal, und zwar nur in den jüngsten Fällen. Umso befremdlicher ist daher ein Fall Knapps (F. 94), in welchem der Bulbus von der Geschwulst ganz ausgefüllt und die Linse verschoben war; sie „zeigte mikroskopisch nichts Abnormes, wiewohl sie ringsum von dem Fremdgebilde eingehüllt war, ein Beweis für die grosse Widerstandsfähigkeit der Kapsel" und später: „Das Gewebe der Krystalllinse intact, wiewohl ihre Form durch Zerstörung ihres Aufhängebandes, durch Druck und Verschiebung verändert ist."

Nur in den frühen Stadien finden wir regelmässig die Linse an ihrem normalen Orte, während sie später, sobald die Netzhautgeschwulst den Glaskörperraum immer weiter occupirt, von derselben nach vorne gedrängt, ja bis an die Cornea angepresst wird, und mit derselben sogar Verwachsungen eingehen kann. Dass diese Verdrängung hin und wieder nicht gleichmässig stattfindet, sondern der wachsende Tumor an einer Seite rascher vorrückt und dadurch eine Schiefstellung der Linse bewirkt, ist leicht erklärlich. Ausnahmen von dem erwähnten Verhalten kommen nach zwei Richtungen hin vor. Erstens kann in den jüngsten Stadien die Linse schon verdrängt sein, wenn die Geschwulst ihren Ursprung in den vordersten Antheilen der Netzhaut nimmt, wie mein Fall II beweist. Zweitens kann es vorkommen, dass die Linse nicht nach vorne rückt, sondern im Gegentheile nach hinten gegen die Bulbusmitte gedrängt wird. Dies tritt dann ein, wenn die Aftermasse sehr frühzeitig an der Linse vorbei gegen die Kammer wächst und hier und in der Iris zu grösserer Mächtigkeit sich entwickelt (Knapp, F. 95; mein Fall XIX).

Wenn sich längere Zeit eine vordere Kammer erhält, so kann die Linse durch die erweiterte Pupille zum Theile in die Kammer gedrängt werden (Delafield, F. 118).

Die verdrängte Linse ändert gewöhnlich ihre Gestalt; sie wird von hinten her flachgedrückt, kuchenförmig oder im Gegentheile dicker,

runder, fast kugelförmig. Dieses verschiedene Verhalten rührt einestheils von der Grösse des Druckes, welchen die Geschwulst ausübt, her, anderentheils von der Widerstandsfähigkeit der Zonula Zinii. [Diese ist nämlich bald verdickt, mehr sehnenähnlich geworden (Da Gama Pinto, F. 329), ja ihre hinteren Faserzüge können zu einer hyalin aussehenden Membran zusammenschmelzen oder anderenfalls reisst oder atrophirt sie frühzeitig unter dem anwachsenden Zuge und lässt die Linsenkapsel ihre Gleichgewichtsstellung einnehmen.] In weiter vorgeschrittenen Fällen erklärt sich übrigens eine Abflachung der Linse durch eine mehr minder vorgeschrittene Resorption, welche man schon aus der Kleinheit des Organes ersehen kann. Auch ist sie dann meistens stark difform geworden. Den höchsten Grad hat die Schrumpfung in den Fällen erreicht, in welchen nur mehr Kapselreste aufzufinden sind. Ja es kann die Linse spurlos verschwunden sein; doch ist man nur in den höchst seltenen Fällen, in welchen die Bulbuskapsel noch nicht perforirt ist, berechtigt, eine Resorption des ganzen Krystallsystems anzunehmen, während für die anderen Fälle die Annahme wahrscheinlicher ist, dass dasselbe durch die Perforationsöffnung entleert wurde.

Die histologischen Veränderungen betreffen sowohl das Kapselepithel als auch den Linsenkörper, endlich, wenn auch viel seltener, die Kapsel.

Das Epithel überschreitet den Aequator der Linse in mehr minder weiter Ausdehnung, ja überzieht häufig die ganze Innenfläche der hinteren Kapsel in ein- oder mehrfacher Lage. Diese Zellen erscheinen jedoch nicht cubisch, sondern sind flachgedrückt, Endothelzellen nicht unähnlich, oder manchmal spindelförmig gestreckt, wie Bindegewebszellen. Auch das Epithel der vorderen Kapsel ist gewöhnlich nicht mehr intact. Auch hier sind die Zellen niedriger, häufig in ihrer Reihe unterbrochen, vacuolenhältig oder stellenweise zu kleinen Häufchen gewuchert. Diese Veränderungen sind fast stets die ersten und häufig die einzigen. Später gesellen sich intensivere Wucherungen des Epithels hinzu unter dem Bilde einer vorderen Polarkatarakt, welche ich in meinem Materiale fünfmal vorfand, also im fünften Theile der Fälle, in welchen die Linse vorhanden war (siebenmal fehlte sie ganz). Dieselbe ist stets flach, aber sehr ausgebreitet, nimmt das ganze vergrösserte Pupillargebiet ein oder kann sogar bis nahe an den Aequator lentis heranreichen (Fall XVI). In diesem Falle war ihre ganze hintere Fläche mit einem schönen, regelmässigen, neuen Epithelüberzug bekleidet.

Seltener als die Wucherung des Epithels kommt der Schwund desselben vor, welcher so weit gehen kann, dass sich im ganzen Kapselsacke keine einzige Epithelzelle nachweisen lässt (Fall XIX) oder nur kleine Gruppen von Zellen, z. B. in der Aequatorgegend (Fall XXI) aufzufinden sind.

Die Veränderungen im Linsenkörper sind ganz typisch. Wie man schon mit freiem Auge am gehärteten Präparate unterscheiden kann, ist eine centrale Partie, ein Kern, durch eine homogene Schichte von der Kapsel getrennt.

Während jedoch Da Gama Pinto als regelmässigen Befund den hinstellt, dass die Linse an der vorderen, respective hinteren Kapsel befestigt bleibt, fand ich als Regel in meinen Fällen, dass der Linsen-

körper von allen Seiten her von der homogenen Schichte umgeben und von der Kapsel ganz abgelöst wird. Dieselbe erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als geronnene Flüssigkeit, als Hydrops subcapsularis lentis. Da der Körper der Linse zumeist recht klein und missstaltet ist, liegt der Gedanke nahe, dass diese Flüssigkeitsschichte das Product einer Verflüssigung der äusseren Fasersysteme ist, eine Annahme, welche dadurch scheinbar an Berechtigung gewinnt, dass kein Kernbogen wahrnehmbar ist (meine Fälle II, XII, XIII, XV, XVI und XIX). Allein Fälle (wie Fall XVII), in welchen trotz ziemlich mächtiger subcapsulärer Flüssigkeitsansammlung im Aequator des abgehobenen Linsenkörpers dennoch eine normal ausgebildete Kernzone sich findet, sprechen dafür, dass zum mindesten in einem Theile der Fälle eine wirkliche Transsudation in den Kapselsack stattgefunden hat, deren Folge eine Abdrängung der Linse (und wahrscheinlich eine rasche Resorption ihrer peripheren Schichten) war.

An der Grenze zwischen subcapsulärem Hydrops und Linse treten fast ausnahmslos regressive Veränderungen der Fasern und Fasersysteme auf, wie sie bei der Cataractbildung sich zu entwickeln pflegen. Die Faserlagen sind auseinandergedrängt, schliessen spindelförmige Lücken zwischen sich, welche eiweissreiche Flüssigkeit enthalten oder mit hyalin aussehenden Kugeln oder Tropfen, die sich auch gegenseitig abplatten können und dadurch die von O. Becker als „Algenzellen“ bezeichneten Figuren darstellen, ausgefüllt sind.

Der Process des cataractösen Zerfalles und der nachfolgenden Resorption scheint von der Peripherie immer weiter gegen das Centrum vorzuschreiten. Wenigstens konnte ich Fälle beobachten, in welchen die ganze Linse bei erhaltener Kapsel schon stark geschrumpft, abgeplattet war und der Linsenkörper ebenfalls sehr klein, offenbar stark verkleinert war (z. B. F. XIII). Das gibt meiner Meinung nach auch gleichzeitig die Erklärung für die schon oben erwähnten Fälle ab, in welchen der Kernbogen fehlte. In diesen scheinen eben nur die peripheren Rindenschichten, welche die Kerne enthalten, dem Zerfalls- und Aufsaugungsprocesse zum Opfer gefallen zu sein.

Bemerkenswert scheint mir noch ein Befund, welcher zu den häufigeren zu gehören scheint, da ich ihn in meinem Untersuchungsmateriale unter 32 Fällen fünfmal fand (Fall XII, XIII, XIV, XVI, XXI), während aus der Literatur nur ein Fall von Bochert (F. 359) hierher gehört. Derselbe besteht darin, dass in den peripheren Schichten der Linse eine Schale sich befindet, welche bei Haematoxylin-Eosin-Färbung schon für das freie Auge ausserordentlich auffallend durch ihre dunkelblaue Farbe in der rosenrothen Linse hervortritt. Unter dem Mikroskope zeigt sie eine Zusammensetzung aus unzähligen feinsten und feinen Tröpfchen, welche bald so klein sind wie Coccen, bald die Grösse von Leucocythen erreichen. Sie liegen dicht gedrängt, sind kugelrund oder eiförmig, werden durch Säuren oder Alkalien nicht gelöst, färben sich mit Carmin nicht, zeichnen sich aber durch ihre ausserordentlich intensive Bläuung mit Haematoxylin aus. Nur in einem Falle, wo die Tröpfchen stellenweise durch Confluenz unregelmässige Figuren mit buchtigen Rändern bildeten, nahmen sie daselbst Farbstoffe weniger begierig auf und zeigten hyalinen Glanz. Ich halte dafür, dass es sich hier ebenfalls um Zerfallsproducte

der Linsenfasern handelt, welche nach ihrem Verhalten gegenüber Farbstoffen und Reagentien in die grosse Gruppe der colloiden oder hyalinen Metamorphosen gehören dürften.

Selten scheint es in der Linse zu Verkalkungen zu kommen, wahrscheinlich deshalb, weil die Resorption der zerfallenden Schichten rascher von statten geht als in den Linsen Erwachsener. Ich traf sie nur zweimal an. Die Kalkkörnchen lagen zu Schollen gehäuft knapp hinter der ausgedehnten Polarcataract (Fall XVI) und im Aequator lentis.

Ob es durch einfache Resorption so weit kommen kann, dass nur die geschlossene Kapsel übrig bleibt, scheint mir fraglich. Sprengung der Kapsel durch die andrängende Aftermasse, Vorquellen der Linsensubstanz und Resorption derselben dürften wohl den gewöhnlichen Vorgang darstellen. In einem Falle (F. XX) traf ich von der Linse nur mehr die halskrausenartig in unendlich viele feine Fältchen gelegte zerrissene Kapsel an, welche grösstentheils beträchtlich dicker als in der Norm erschien, streckenweise aber in mehrere feine Lamellen gespalten war; zwischen den Falten lagen nur pigmentirte Spindelzellen und Leucocythen; von Kapselepithel, Linsenfasern oder deren Zerfallsproducten war nichts vorhanden.

In allen weit vorgeschrittenen Fällen fehlte die Linse spurlos; dabei war mit Ausnahme des Falles XXIII stets eine grosse Perforation an Stelle der Hornhaut, durch welche sich Geschwulstmassen vordrängten und durch welche sich die Linse oder deren Reste entleert haben dürfte.

„Participirung an der neoplastischen Wucherung wird schon von den Aelteren (Travers, Chelius) der Linse abgesprochen, zum Theil aus aprioristischen Gründen. Jedoch findet sich auch wirklich keine positive Thatsache, die dafür spräche. Das einzige, was man von activen Processen hier anführen könnte, ist die von Grohe bei „Carcinoma bulbi von Kindern“ beobachtete Kapselzellenwucherung, die aber nichts besonderes zu haben scheint, auch nicht ausführlicher beschrieben ist.“ So äusserte sich Hirschberg 1869.

Seitdem sind jedoch mehrere positive Befunde bekannt geworden (Holmes, F. 186; Ayres, F. 216; Da Gama Pinto, F. 326; Jung, F. 404; Thieme, F. 418; Eisenlohr, F. 412; Thalberg (?) F. 154; mein Fall XXIII).

Nattini (F. 450) fand an einer Stelle die Kapsel erodirt und dadaselbst zahlreiche „Gliom“zellen mit Kerntheilungen; das Kapselepithel war gewuchert.

Später tritt eine breite Kapselperforation ein, welche aus naheliegenden Gründen an der hinteren Fläche oder im Aequator liegt; durch dieselbe treten die Geschwulstzellen, welche im subcapsulären Transsudate sich zu Häufchen ballen (Thieme) und zwischen die auseinanderweichenden Linsenfasersysteme eindringen (vgl. Taf. VII, Fig. 37). Ob sie dabei durch den cataractösen Process bereits geschaffene Spalten benützen oder sich erst selbst Platz schaffen, erscheint irrelevant. Später confluiren diese Züge miteinander und man trifft dann zerbröckelte Fasern mitten in den Geschwulstherden an. Noch weiter vorgeschrittene Fälle sind noch nicht beobachtet.

Von entzündlichen Vorgängen an der Linse im Gefolge der Netzhautneoplasie ist mir nichts bekannt. Allerdings beschreibt Thalberg (F. 154) eine Eiteransammlung am Linsenäquator „Die Linsenkapsel ist an einzelnen Stellen des Aequators zerstört und zahlreiche Eiterzellen haben sich zwischen Kapsel und Linse angesammelt. Die peripherische Schicht der Linse besitzt zahlreiche Spalten, deren einzelne auch von Eiterzellen ausgefüllt werden.“ Wie schon Da Gama Pinto richtig vermuthet, handelt es sich hier jedoch gewiss nicht um eine Eiterung, sondern wahrscheinlich um Propagation der Neubildung auf die Linse.

Die Angabe mehrerer Autoren (Da Gama Pinto, Grolmann, Bochert, Thieme), dass zwischen Kapsel und Linse sich ein „Exsudat“ vorfand, könnte wohl geeignet sein, die Meinung zu erwecken, dass entzündliche Processe im Spiele seien. Doch ergibt sich aus dem Studium der Fälle, dass sicher nur nichtentzündliche Flüssigkeitsansammlungen, Transsudat, der sogenannte Hydrops capsulae lentis, oder der eiweissreiche Inhalt zwischen den auseinandergewichenen Linsenfasern (Thieme, Da Gama Pinto) gemeint ist.

Zum Schlusse noch einige Bemerkungen über das Verhalten der Zonula Zinnii.

Wenn sich die Geschwulst von den hinteren Partien der Netzhaut entwickelt, so wird die Zonula einfach gedehnt, sobald das Linsensystem nach vorne rückt, oder wenn bei der Ausbildung des Hydrophthalmus die vordere Skleralzone stark gedehnt wird (z. B. Fall XIII und XVII). Dabei können die Fasern streckenweise atrophiren und zerreissen, was die schon erwähnten Schiefstellungen der Linse begünstigt.

So beobachtete Knapp (F. 116), dass sich „die Pars ciliaris retinae mit der Zonula Zinnii von der Oberfläche der sonst normalen Ciliarprocesse losgelöst hatte.... Es ist denkbar, dass sich die vorderen Portionen des Aufhängebandes der Krystalllinse während des Lebens auch hätten lösen können. Alsdann würde eine Luxation der Linse in den Glaskörperraum erfolgt sein, deren Zustandekommen höchst eigenthümlich wäre und die Diagnose der Geschwulst sehr erschwert hätte.“

In einer anderen Reihe von Fällen tritt gerade das Gegentheil der Zonulalockerung ein. Die Fasern verdichten sich, werden enger aneinandergedrängt und derber. Ja in einem Falle (F. XXI) war an Stelle der hinteren Portion der Zonulafasern eine von der Ora serrata bis an den Linsenäquator ziehende, nach vorne convexe, hyalin aussehende Membran von der Dicke der vorderen Linsenkapsel getreten.

Sehr oft liegen längs der Faserzüge der Zonula einzelne Leucocythen, welche eventuell auch Pigment führen; doch sind sie niemals in grosser Zahl angesammelt. Vielleicht werden aus diesen Elementen die manchmal an Stelle des Aufhängebandes der Linse gelegenen, in der Faserrichtung demselben folgenden schwielenartigen Gewebe, welche in vorgeschrittenen Fällen anzutreffen sind.

Wenn die Geschwulst nahe der Ora serrata ihren Ursprung nimmt oder wenn sie schon so weit vorgeschritten ist, dass sie von hinten her an die Linse andrängt, finden sich längs der Systeme der Zonulafasern Geschwulstzellen einzeln oder in Häufchen vor (Taf. VII, Fig. 30) und können gerade in dem Winkel, welchen die Fasern bei ihrem Ansatz an die vordere

Linsenkapsel bilden, also im vorderen Winkel des Petit'schen Raumes, grössere Ansammlungen bilden. Später füllt dann die Aftermasse den ganzen Zonularraum aus, wuchert vor die Linse und schliesst dieselbe demnach vollständig ein (Knapp, F. 94; Fall XIX). Ist jedoch die Zonula in der vorhin erwähnten Weise verändert, so dass sie fibrös oder gar glasmembranartig geworden ist, so kann sie in Gemeinschaft mit der Linse „gleichsam einen Damm gegen die vorwuchernde Geschwulst" (Da Gama Pinto) bilden.

---

8. Capitel.

Hornhautveränderungen.[1])

Die Cornea wird frühzeitig durch das Secundärglaucom beeinflusst; doch unterscheiden sich wegen der Weichheit und Nachgiebigkeit der kindlichen Hornhaut ihre Veränderungen in mancher Richtung von denen, welche wir beim Glaucom Erwachsener vorfinden. Die auffallendste, schon seit Langem bekannte (Middlemoore, F. 35; Zimmermann, F. 38; Teichlein, F. 39; Schiess und Hoffmann, F. 100; Hirschberg, F. 82; Krüll, F. 142, Brailey, F. 217, 218, 222, 223; Baumgarten, F. 182; Holmes, F. 187), aber erst von Vetsch besonders gewürdigte Veränderung besteht in einer Dehnung, einer Flächenvergrösserung der Cornea, der Megalocornea oder, wie Parent sie lieber nennt, der Keratomegalie. Vetsch fand sie unter 22 Fällen siebenmal, also in 32 Proc.; seitdem sind zahlreiche Bestätigungen dieses Befundes eingelaufen von Lukowics (F. 283), Da Gama Pinto (F. 323, 327, 328, 329), Grolmann (F. 338), Bochert (F. 355), Heymer (F. 436, 437, 439), Thieme (F. 416), Becker (F. 420). Ich selbst traf sie in einem Viertel aller meiner Fälle an (F. XII, XV, XVI, XVII, XIX, XXI, XXIII, XXXI), obwohl sich darunter mehrere befinden, in welchen die Cornea schon perforirt oder vollständig zerstört war. Hand in Hand mit der Dehnung der Hornhaut geht eine Abflachung ihrer Wölbung und eine Verminderung ihrer Dicke, welche ebenfalls mehrfach beobachtet wurde (Middlemoore, F. 35; Hermann, F. 47; Hirschberg, F. 82; Brailey, F. 223; Da Gama Pinto, F. 330; meine Fälle XIV, XV, XXI). Die gegentheiligen Zustände, d. i. eine Vermehrung der Wölbung und eine Dickenzunahme der Cornea kommen allerdings auch vor (Bochert, F. 358, 359; Baumgarten, F. 182; resp. Battmann, F. 115); doch scheinen sie in den wenigen bis jetzt beobachteten Fällen auf zufälligen Complicationen (insbes. Entzündung) beruht zu haben.

Von feineren Veränderungen, welche durch das Glaucom, beziehungsweise durch die Dehnung der Bulbuskapsel hervorgerufen werden, fand ich multiple Rupturen der Bowman'schen Membran, welche schon entstehen, bevor noch die Cornea für das freie Auge eine Vergrösserung erlitten zu haben scheint. Sie waren in 13 von meinen 32 untersuchten Augen (F. II, III, X, XII, XIV, XV, XVI, XVII, XIX, XX, XXI, XXIII, XXVI) vorhanden und bestehen in kurzen, scharfrandigen Unterbrechungen

[1]) Vgl. meinen Aufsatz: „Ueber Hornhautveränderungen beim Neuroëpithelioma retinae" Knapp's Arch. f. Aughlk. XXXII, 4. 1896.

der vorderen Grenzmembran, welche durch einen lockeren, aus kurzen Spindelzellen bestehenden Pfropf verschlossen sind und über welche das Epithel häufig vollständig glatt hinwegzieht, manchmal aber ein wenig verdickt und durch den Pfropf emporgehoben erscheint (Taf. VII, Fig. 33).

Viel seltener sind Sprengungen der Descemet'schen Haut, welche der Bowman'schen Membran an Dehnbarkeit und Festigkeit weit überlegen ist. Sie reisst daher nur, wenn die Spannung sehr hoch geworden ist und lange andauert, also nur in vorgeschrittenen Fällen (XIV, XV, XVI, XIX, XX, XXI, XXIII). Zweimal fand ich sie gerade in dem vor der Pupille gelegenen Gebiete geborsten, so dass ein breites Feld des Hornhautstromas blosslag; dieses war aber in einem Falle (F. XVI) nicht nur mit einer Endothellage, sondern auch mit einer neugebildeten Glashaut (wenn auch unvollständig) überdeckt. Die Rissränder liegen bald glatt (Taf. VII, Fig. 34), bald sind sie schneckenartig eingerollt und ebenfalls von einer neuen Glashaut überzogen (Taf. VII, Fig. 35 und 36), so dass Bilder resultiren, welche Da Gama Pinto dazu verleitet haben, eine Spaltung der Glashaut, partielle Ruptur und Aufrollung bloss des vorderen Blattes anzunehmen. Aehnliche Befunde liegen von Grolmann (F. 338) und Bochert (F. 355) vor. Dass im Stroma der Cornea keine Continuitätstrennungen zu finden sind, liegt meines Erachtens nicht daran, dass die Elasticität der Cornea grösser als die ihrer Grenzmembranen ist, sondern ich meine, dass durch Verschiebung der Lamellen vorhandene Zerreissungen einzelner Fasern und Faserlagen nur verdeckt und unkenntlich gemacht werden.

Wenn die Drucksteigerung lange schon besteht oder wenn gar schon retrobulbäre Geschwulstknoten sich entwickelt haben, welche den Bulbus vordrängen und den vollständigen Lidschluss hindern, kommt es zu Ulcerationen an der Cornea, welche mit einer centralen, in der vorderen Hälfte der Cornea liegenden Infiltration beginnen, sich rasch der Fläche und der Tiefe nach ausbreiten und immer zur Perforation führen. Die Aftermasse wuchert durch die weite Oeffnung heraus und benimmt dadurch jede Möglichkeit einer Vernarbung.

Wenn wir daher in Augen, welche ein Neuroëpitheliom der Retina beherbergen, feste Narben oder ein Staphylom der Cornea vorfinden (Wedemeyer, F. 26; Vetsch, F. 247; De Vincentiis, F. 209, 210; mein Fall XIII), so sind dieselben stets auf eine frühere Eiterung zurückzuführen, welche mit der intraocularen Geschwulst in keinem ursächlichen Zusammenhange steht, wie z. B. Blennorrhoea neonatorum (Wedemeyer, F. 26) oder traumatische Keratitis (Hirschberg, F. 110). Allein manchmal wird die Vernarbung der durch die neuroparalytische oder xerotische Keratitis erzeugten Perforation dennoch angebahnt, wie z. B. im Falle XXVI, in welchem eine pannöse Schichte vom Limbus bis zum Rande des Durchbruchs reichte und das Epithel sich in denselben hineinsenkte, während die Descemeti sich nach vorne in die Perforation hinein biegt und den Wundrand überdecken hilft.

Sehr häufig wird in vorgeschritteneren Stadien die Cornea vascularisirt, und aus den neugebildeten Gefässchen können sogar strichförmige Haemorrhagien zwischen die Hornhautlamellen stattfinden (Wadsworth, F. 138; meine Fälle XVI, XXI). Nuël beschreibt auch ein papillares Auswachsen des Hornhautstromas, indem die Gefässschlingen bis an die

Oberfläche dringen und sich mit Bindegewebe umgeben. Er meint, dass man gewöhnlich geneigt sei, in diesen Veränderungen nur Faltungen der Bowman'schen Membran zu sehen, welche manchmal entstehen, wenn eine Continuitätstrennung ihr gestattet, ihrer Elasticität zu folgen; doch sei dadurch nicht zu erklären, warum das die Einsenkungen zwischen den Papillen ausfüllende Epithel glatt über deren Oberfläche hinwegziehe.

Die Aftermasse selbst ergreift erst spät die Cornea. Immer ist schon die Iris und der Ciliarkörper infiltrirt und destruirt. Daher dringt sie am häufigsten vom ebenfalls infiltrirten Ligamentum pectinatum aus (Taf. VII, Fig. 30) zwischen Hornhautstroma und Descemeti und drängt die letztere gegen die mit Geschwulst erfüllte Kammer, wo sie lange erhalten bleiben kann (z. B. Fall XIX, XX, XXIII). Ausserdem wandern die Zellen der Neubildung auch zwischen die Hornhautlamellen ein, blättern dieselben auf und können so nach und nach bis an die Oberfläche gelangen. Wenn dies auch der gewöhnliche Weg für die Hornhautinfiltration ist, so ist es doch nicht der einzige; denn die Geschwulstzellen können auch an Rupturstellen der Descemetii (Fall XIV, XX) direct an die Hinterfläche der Cornea herantreten und in sie hineinwuchern.

Endlich fand ich einmal auch, dass von den Rändern der geschwürigen Hornhautperforation aus Zellen der Aftermasse einestheils zwischen die Hornhautlamellen eindrangen, andererseits auch das Epithel in zwei Schichten spalteten (Fall XXVI).

In dem Falle XIV befinden sich nahe vor der Descemet'schen Membran zwei cystische Räume, welche durch einen schmalen Canal miteinander verbunden, mit Endothel- oder wenigstens endothelähnlichen Zellen ausgekleidet sind und feinkörnig geronnene Massen enthalten. Es scheint ihnen die Bedeutung von Lymphcysten zuzukommen, welche vielleicht durch Ectasirung aus den normalen Lymphspalten hervorgegangen sind. Gelegenheit für eine Lymphstauung wäre ja dadurch gegeben, dass die ganze Hornhautperipherie durch die Geschwulst substituirt ist und die in ihr gelegenen Abflusswege der Lymphe comprimirt oder zerstört sind. Ueberdies beschrieb Nuël eine „enorme Schwellung der Cornea durch Infiltration mit seröser Flüssigkeit," welche ein Vorstadium der seltenen Cystenbildung darstellen könnte.

Von zufälligen Befunden sei nur noch erwähnt, dass Helfreich an den beiden mikrophthalmischen Augen seines Falles auch Mikrocornea vorfand. Ueber das Eindringen von Geschwulstzellen in neugebildete Hornhautgefässe vgl. pag. 47.

---

9. Capitel.

Veränderungen der Sklera.

Aehnlich wie in der Cornea sind auch in der Sklera die ersten Veränderungen durch die intraoculare Drucksteigerung bedingt und treten in Gestalt von Ectasien und Verdünnungen der Bulbuskapsel auf. Klinisch sind in der Regel nur diejenigen Ectasien Gegenstand der Beobachtung, welche im vorderen Abschnitte der Sklera als Ciliarstaphylome zutage treten (z. B. Schweigger, F. 63; Hirschberg,

F. 82; Delafield, F. 120; Nettleship, F. 137; Knapp. F. 153; Krüll, F. 142; Brailey, F. 223, 225; Vetsch, F. 234; Rompe, F. 267; Grolmann, F. 341; Bull, F. 415; Da Gama Pinto, F. 323; Becker, F. 420, meine Fälle XII, XIII, XIV, XVII, XIX), während die am hinteren Lederhautpole auftretenden Ausbauchungen (Vetsch, F. 241) entweder ganz symptomlos bleiben oder der erzeugte Exophthalmus zu Verwechslungen mit Protrusio bulbi infolge retrobulbärer Neubildung führt oder führen kann. Und wenn es auch Symptome gibt, um die Differentialdiagnose zwischen pathologischer Verlängerung des Bulbus und Vordrängung des Bulbus zu sichern, so lassen diese Behelfe doch bei den kleinen unruhigen Patienten, um die es sich stets handelt, in der Regel im Stiche.

Zweimal (Fall XVIII und XXI) fand ich den hinteren Lederhautpol stark ectasirt, so dass der Bulbus ganz das Aussehen eines mit hochgradiger Myopie und Staphyloma posticum behafteten Augapfels angenommen hatte. Auch Vetsch (F. 241 und 249) berichtet über zwei solche Fälle. Dieselben sind deshalb von Interesse, da sie als seltene Ausnahmen zu betrachten sind. Denn, wie Schnabel hervorgehoben hat, betrifft die Ectasie des kindlichen Bulbus infolge von intraocularer Druckerhöhung fast ausschliesslich die vor den Ansatzstellen der geraden Augenmuskeln gelegene Zone. Man muss daher auch die Vermuthung in Erwägung ziehen, ob nicht auch hier ein congenitales Staphyloma posticum vorgelegen habe, in einem Auge, welches erst nachträglich infolge der Neoplasie allgemein ectasirt worden sei. Da aber in meinen Fällen gerade am hinteren Bulbuspole die Aderhautwucherung besonders mächtig war, so scheint die näher liegende und einfachere Erklärung die zu sein, dass die zuerst auf den hinteren Pol beschränkt gewesene Chorioidealgeschwulst auch eine circumscripte Dehnung der Sklera erzeugt habe.

Wenn auch die Skleralstaphylome an prädisponirten Punkten (Durchtrittstellen der Gefässe und Nerven) besonders mächtig und auffallend werden, so ist doch zu beachten, dass stets eine allgemeine Ectasie der Lederhaut stattfindet und in der Regel schon vor den partielle Ausbauchungen vorhanden ist.

Mit der Dehnung der Sklera hält die Verdünnung der Membran gleichen Schritt, ähnlich wie an der Cornea. Ich beobachtete dabei, dass dieselbe zumeist in der vorderen Bulbushälfte ausgesprochener war, als in den hinter dem Aequator gelegenen Theilen der Sklera.

Genügt auch im Allgemeinen die Erhöhung des Binnendruckes im Augapfel vollkommen, um die Dehnung der kindlichen Bulbuskapsel herbeizuführen, so betheiligt sich doch häufig genug die Neubildung selbst direct an der Erzeugung der Staphylome. Wenn nämlich in der Aderhaut oder im Ciliarkörper die Metastasen eine gewisse Ausbreitung erlangt haben, so dringen Züge der Geschwulstzellen zwischen die inneren Lagen der Sklerallamellen, blättern dieselben auseinander und bringen sie theilweise zum Schwunde, so dass die Dicke der Sklera vermindert und mithin ihre Widerstandsfähigkeit gegen den Augendruck herabgesetzt wird. Ja es kann die Neubildung, wie ich es besonders in der vorderen Skleralzone sah, nicht nur die inneren Schichten, sondern die ganze Dicke der Membran zerspalten und zersplittern, so dass der Knoten nur

von Episklera bedeckt bleibt. Auf einen ähnlichen Fall bezieht sich die Aeusserung Knapps: „Auch die Ciliarstaphylome waren nicht ohne Interesse, indem sie zeigten, dass nicht nur flüssiger Inhalt, wie bei den hydrophthalmischen Affectionen, sondern auch die Neubildungen, wenn sie den Bulbus erfüllen, die Resistenz der Corneoskleralkapsel mit Vorliebe in der Ciliarregion überwinden.“

In anderen Fällen erfolgt diese Durchwachsung der Sklera nicht schrittweise, gleichsam präparatorisch, sondern brüsk. Es brechen dann die inneren Schichten der Sklera auseinander, während die äusseren so wie bei incompleten Skleralrupturen noch Widerstand leisten, aber gedehnt und auch infiltrirt werden (Taf. VII, Fig. 37). Von den Wundrändern der gesprengten Skleralagen wachsen ebenfalls Züge von Geschwulstzellen in dieselbe hinein.

Thalberg (F. 154, 156) fand eine andere Form der Antheilnahme der Sklera an der Neoplasie, welche ich auch an meinen Präparaten verschiedentlich zu beobachten Gelegenheit hatte. Es liegen nämlich, ohne dass ein Zusammenhang mit den anderen Herden der Geschwulst nachweisbar wäre, streifenförmige Infiltrate zwischen den Lamellen der Sklera als abgegrenzte Metastasen. Wenn diese wachsen, so usuriren sie nun von innen her die Sklera, bis endlich eine Vereinigung derselben mit den chorioidealen, resp. epibulbären Geschwülsten erfolgt. „Es hat zuweilen den Anschein, als ob z. B. der intraoculare Tumor in die Sklera hineinwuchere; .... jedoch belehren nebenan liegende Bilder, dass es sich nicht um ein Hineinwuchern der angrenzenden Geschwulstmasse in die Sklera, sondern um einen Durchbruch der skleralen Herde handelt.“

Von dem Eindringen der Geschwulst in die Nerven- und Gefässlöcher der Sklera, wobei fast immer das Gewebe derselben nicht direct in Mitleidenschaft gezogen wird, war schon oben die Rede.

Wenn auch die Sklera in den Spätstadien der Neubildung an vielen Stellen perforirt ist und die Reste vielfach zerspalten sind, so ist mir doch kein Fall bekannt, in welchem sie so vollständig zugrunde gegangen wäre, dass man nicht noch fibröse Züge in der Aftermasse hätte nachweisen können, ein Umstand, auf welchen schon Hirschberg hinwies, indem er schrieb: „Uebrigens vermag kein Theil des Auges ... der Degeneration länger Widerstand zu leisten als gerade die Sklera.“

Wie oben auseinandergesetzt wurde, wird die Sklera gewöhnlich schon bald infolge der intraocularen Drucksteigerung gedehnt. Jedoch tritt diese Ectasie nicht immer ein. Ich habe zwei Fälle (F. XX und XXII) in weit vorgeschrittenen Stadien untersucht, in welchen die Bulbuskapsel nicht geräumiger geworden war, trotzdem sie ganz von der Neoplasie erfüllt war. Da in einem derselben (F. XXII) die Cornea zerstört war und die Geschwulst durch die weite Perforation herauswucherte (Taf. III, Fig. 14), muss der Einwand zugelassen werden, dass die früher ectatische Sklera nach theilweiser Entleerung sich wieder zusammengezogen habe oder aber (was nach dem Aussehen der Lederhaut das Wahrscheinlichere wäre), dass die Perforation der Sklera und Cornea sehr frühzeitig erfolgt sei, bevor es noch zu einer ausgesprochenen Dehnung der Bulbushüllen hatte kommen können.

Für den zweiten Fall (F. XX) sind jedoch diese Erklärungen nicht stichhältig, da die bestehende Perforation der Sklerocornealgrenze ganz unbe-

deutend und gewiss nicht sehr alt und die Cornea selbst nicht durchbrochen ist (Taf. II, Fig. 12). Dagegen ist in diesem Bulbus die Degeneration (Nekrose mit Eintrocknung, Verkäsung) der Aftermasse höchst auffallend und legt deshalb den Gedanken nahe, dass infolge raschen Zerfalles und entsprechender Aufsaugung der Zerfallsproducte niemals eine erhebliche Hypertonie eintrat und deshalb auch die Skleralectasie ausblieb. Es würde dieser Fall dann ein Beispiel für das seltene Vorkommnis abgeben, dass infolge ausgedehnten Zerfalles und rascher Resorption der Zerfallsproducte (temporäre) Schrumpfung des Bulbus eintrat.

---

10. Capitel.

Veränderungen des Sehnerven.

Die Erkrankungen des Sehnerven bestehen, wie schon Hirschberg hervorhebt, hauptsächlich in der Theilnahme an der neoplastischen Zellenneubildung. Doch finden sich daneben ebenfalls sehr häufig und oft noch frühzeitiger Veränderungen infolge der intraocularen Druckerhöhung und einfach atrophische Vorgänge; doch greifen diese Processe so in einander ein, dass sie gewöhnlich alle gleichzeitig anzutreffen sind.

Obwohl die Drucksteigerung schon seit Langem als Symptom des Markschwammes des Auges bekannt war und seit Desmarres von Vielen, so auch von Knapp und Hirschberg als das zweite Stadium des Verlaufes unterschieden wurde, so finden sich doch auffallenderweise aus dieser Zeit keine anatomischen Befunde an dem Sehnerveneintritte solcher Augen notirt, welche mit dem Glaucom in Zusammenhang zu bringen wären. Erst 1875 bei Agnew und Eno (F. 157) finde ich die Angabe, dass der Tumor die Siebmembran zurückdrängte und die Excavation erfüllte. Darauf folgte Brailey (F. 175), Bochert (F. 359), Da Gama Pinto (F. 327, 329) u. A. In meinem Untersuchungsmateriale fand ich in der Hälfte aller Fälle, von welchen ich auch die Eintrittstelle des Sehnerven in den Bulbus untersuchen könnte (von einigen Fällen stand sie mir nicht zur Verfügung), die Papille ausgehöhlt, die Excavation von cylindrischer oder häufiger noch von ampullenförmiger Gestalt und mit Geschwulstzellen ausgefüllt.

Doch gibt ein solcher Befund m. A. nach noch nicht die Berechtigung mit Bochert anzunehmen, dass die Papilla opt. „durch eingedrungene Geschwulstzellen . . . excavirt“ worden sei. Schon das Zurückweichen der Lamina cribrosa, welche regelmässig in grossem Bogen zurückgedrängt ist, spricht dagegen; überdies fand ich aber sogar zweimal (F. II, V) die Ausbiegung der Lamina cribrosa vor, bevor es noch zur Ausbildung einer Excavation gekommen war, ein Beweis dafür, dass (wenigstens in manchen Fällen von Glaucoma secundarium) diese Veränderung der Aushöhlung des Sehnervenkopfes vorangeht. Gewöhnlich waren in solchen Augen auch verschiedene andere Veränderungen, welche auf das Glaucom bezogen werden müssen, gleichzeitig nachweisbar, insbesondere fehlte die periphere Flächenanlöthung der Iris in keinem Falle, wenn die Regenbogenhaut in noch erkennbarem Zustande sich befand. Aber umgekehrt traf ich dieselbe mehrmals an, wenn der Sehnerv noch nicht

von der Spannungszunahme beeinflusst erschien. (Fall III, VI). Auch Thieme (F. 417) berichtet über einen Fall, wo trotz vorderer Ringsynechie keine Lageveränderung der Lamina cribrosa sich vorfand.

Ganz auffallend weicht von allen anderen Beobachtungen folgende Angabe von Rompe (F. 265) ab: „Die Sehnervenpapille ist pilzförmig geschwollen, so dass infolge dessen der Anfang der Netzhautschichten auf beiden Seiten von ihr abgedrängt erscheint. Bedingt ist diese Schwellung vorzüglich durch eine Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes derselben, doch ist auch unzweifelhaft ziemlich genau im Centrum der Papille das Gerüst derselben mit Geschwulstzellen infiltrirt.“ Dieser Befund steht bis jetzt völlig allein da und wenn auch Szokalski (F. 73) schreibt, „dass die Papille über 3 *mm* lang und conisch zugespitzt ist,“ so beruht diese Auffassung nur auf einer Verwechslung mit den Ueberresten des Netzhauttrichters in dem schon total mit Geschwulst erfüllten Bulbus, wie schon aus der beigefügten Abbildung ersichtlich ist.

Die vorhandene glaucomatöse Excavation ist ausnahmslos mit den Zellen der Neubildung vollständig ausgegossen. Manchmal erhebt sich aus der Mitte der Aushöhlung ein bindegewebiger Strang, der die Aftermasse durchzieht und grosse Gefässe eingeschlossen enthält. Dieselben dürften die Centralgefässe der abgehobenen und völlig untergegangenen Netzhaut sein. Unter dieser Voraussetzung, welche die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat, sind wir zu dem Schlusse gezwungen, dass die Ablösung früher da war, als die Sehnervenaushöhlung, da im gegentheiligen Falle die Gefässe nicht aus der Mitte. sondern vom Rande der excavirten Papille abgehen müssten, ein Verhalten, wie es u. A. durch eine im Atlas von Wedl und Bock enthaltene Abbildung einer Netzhautablösung bei Glaucom illustrirt wird. Nach unseren Kenntnissen über den Verlauf des „Netzhautglioms“ kommt in der That die Netzhautablösung stets sehr früh zustande, stets früher, als das sogenannte glaucomatöse Stadium eintritt; es steht also dieser mikroskopische Befund mit den bekannten Thatsachen durchaus in Einklang.

Von grösster Wichtigkeit und praktischer Bedeutung ist die Theilnahme des Sehnerven an der Neubildung. Dieselbe dringt, wie bereits oben auseinandergesetzt, in der Regel längs der Nervenbündel ein und nimmt deren Platz ein, in seltenen Fällen infiltrirt sie die Bindegewebssepten und lässt die Nervenfaserzüge frei.

Die Sehnervengeschwulst ist immer recht spärlich vascularisirt, zumal da sie regelmässig ein schon atrophisch gewordenes Organ antrifft, in dessen Septen die früher vorhandenen Gefässchen theilweise rückgebildet sind. Die Gefässvertheilung in der Aftermasse zeigt keinen besonderen Typus. Dagegen erwähnt Poncet, dass er in dem stark infiltrirten Nerven, dessen Septen noch erhalten waren, in der Mitte jedes Nervenbündels eine kleine comprimirte Capillare vorfand, deren Endothel gliomatös zu werden begann. (?)

Diese Gefässarmut (NB. auch die Centralarterie degenerirt unter Wandverdickungen und Verengerung des Lumens) hat es offenbar zur Folge, dass die Sehnervengeschwulst abstirbt, und zwar beginnt die Nekrose in der Axe des Opticus, indem einzelne Läppchen oder ganze Gruppen derselben ihre Färbbarkeit verlieren und zu Detritus zerfallen, während die trennenden Septen noch lange lebensfähig bleiben.

Die Nekrose der Geschwulststränge schreitet gegen die Peripherie fort, so dass endlich der ganze Querschnitt bis an die Pia in gleicher Weise verändert ist. Doch ist manchmal ein Unterschied in der Aufnahme der Farbstoffe scharf ausgeprägt, indem nämlich die centralen Partien sich mit Hämatoxylin ziemlich intensiv, aber ganz diffus färben, während die peripheren Theile nur die Protoplasmafarben aufnehmen.

Eine Veränderung des Sehnerven, welche der Theilnahme an der Neoplasie stets vorangeht, ist die Atrophie. Sie gelangt allerdings seltener zur Beobachtung als die Geschwulstinvasion, da die Augen seltener in einem so frühen Stadium zur Enucleation kommen. Sie tritt selbstverständlich immer ein, wenn die abgelöste Netzhaut atrophisch geworden oder durch die Aftermasse ganz oder in grösserer Ausdehnung substituirt ist. Daher erscheint mir auch die Angabe Knapps (F. 94), dass an einem mit der Geschwulst vollständig ausgefüllten, ectatischen Bulbus der Sehnerv auch mikroskopisch sich als vollkommen normal erwies, sehr suspect. Meist ist aber schon makroskopisch die Verdünnung des Nervenstammes und die dadurch bedingte Erweiterung des Scheidenraumes auffällig. In jenen seltenen Fällen endlich, in welchen die Geschwulst trotz grosser Orbitaltumoren der Sehnerven verschont hat, kann er ganz enorm verdünnt und gedehnt sein (Schmidt, F. 5; Knapp, F. 90; Virchow, F. 70; Thieme, F. 417; Schiess-Gemuseus, F. 100, mein Fall XXII).

Wie bei jedem aus irgendwelcher Ursache atrophisch gewordenen Sehnerven, sind auch hier die Septen zusammengedrängt, breiter und die Kerne scheinbar vermehrt. Darauf sind offenbar auch die Angaben zurückzuführen, dass die fibrösen Trabekel hypertrophirt (Brailey F. 219, 222) waren oder Kernvermehrung, respective geringe Entzündung in dem Balkenwerke (Brailey F. 217, 221, 224) angetroffen wurde.

Endlich beobachtete ich eine höchst auffällige und meines Wissens bis jetzt noch nicht bekannte Degeneration des (von Geschwulst freien) Sehnerven, nämlich eine Nekrose entweder des ganzen Stammes oder nur eines Theiles des Nerven-Querschnittes (Taf. VI, Fig. 31 u. 32). Es ist nicht nur das Nervengewebe höchstgradig atrophisch und nicht mehr tingirbar, sondern auch die Septen sammt den in ihnen verlaufenden Gefässchen, ja sogar die Centralarterie und -Vene sind abgestorben; sie zeigen keine Kernfärbung mehr und nur die Bindegewebsfasern sind stellenweise ihrer Form nach erhalten, die anderen Elemente in unkenntlichen Detritus umgewandelt. In einem Falle (F. XXVI) war derselbe von goldgelben Körnchen und Schollen durchsetzt, Umwandlungsproducten des Blutpigmentes, wie deshalb leicht zu erkennen war, weil gleiche Körnchen oder diffus goldgelb gefärbte, fein granulirte Massen den Inhalt der nekrotischen thrombosirten Sehnervengefässchen bildeten und durch die Pialscheide sich in die allerdings auch verstopften, aber dennoch gut färbbaren Gefässe des Arachnoidealraumes fortsetzten. Die Grenze des nekrotischen Herdes ist stets scharf und wird durch eine anscheinend neugebildete oder wenigstens durch Zellproliferation verstärkte, bindegewebige Hülle dargestellt, welche zwischen ihrer Innenfläche und dem abgestorbenen Gewebe einen Spaltraum freilässt, in dem Leucocythen liegen und welcher mit endothelartigen Zellen ausgekleidet ist. Der sequestrirte Theil ist dadurch ringsum abgekapselt, ähnlich wie ich es

an anderen nekrotischen Herden der Geschwulst in der Orbita oder im Bulbus vorgefunden habe. (F. XX).

Wieso es möglich ist, dass der ganze Nervus opticus oder ein System seiner Fascikel absterben kann, ist gewiss nicht leicht zu erklären; denn die Versorgung mit Blut findet ja durch eine ganze Reihe von den verschiedensten Seiten eintretender Gefässchen statt. Auch die nachweisbare Thrombose der Arteria und Vena centralis gibt keinen Anhaltspunkt, zumal da dieselbe erst secundär zu sein scheint. Es bleibt also wohl nichts anderes übrig als anzunehmen, dass durch das Neoplasma, in welches der Sehnerv ganz eingebettet ist (Taf. VI, Fig. 32), ein grosser Theil der zuführenden Gefässe comprimirt wurde, was noch durch stärkere Zerrung des Nerven infolge der grossen Retrobulbärgeschwulst begünstigt worden sein kann. Allerdings muss zugegeben werden, dass es mir nur gelang, die supponirte Compression, respective Verengerung und Verschliessung des Lumens an der Arteria und Vena centralis einiger Augen nachzuweisen, nicht aber an den den Opticus selbst ernährenden Gefässchen. Doch scheint mir bei der Uebereinstimmung der Gefässveränderungen in den verschiedensten Antheilen der Geschwulst gerade in diesem Punkte ein Analogieschluss gestattet zu sein.

---

11. Capitel.

Veränderungen der Conjunctiva.

Die Veränderungen an der Conjunctiva und Subconjunctiva sind von untergeordneter Bedeutung. Während des glaucomatösen Stadiums kann sie in einen leichten oder schwereren Entzündungszustand gerathen. Ihre Gefässe sind dann stärker gefüllt, ihre Gewebe serös durchtränkt, in dem Epithel sind zahlreiche Becherzellen vorhanden. Nuël fand in einer Ausdehnung von $^1/_2$ *cm* rings um die Cornea die perivascularen Lymphräume enorm ausgedehnt, lacunenartig und führt diese „Lymphstauung" mit Wahrscheinlichkeit auf das Secundärglaucom zurück. Ich sah (Fall XXII) die Lymphscheiden der Bindehautgefässe mit Geschwulstzellen erfüllt, thrombosirt; doch stellt dies nicht die gewöhnliche Form der Betheiligung der Conjunctiva an der Neoplasie dar, sondern meistens wird das subconjunctivale Gewebe (nach Perforation der Sclera an der Hornhautgrenze) diffus mit den Geschwulstzellen infiltrirt und zu einem bis $1^1/_2$ *cm* dicken Lager (Fall XXIV) aufgetrieben, während die Bindehaut selbst gespannt, aber ebenfalls zellreich darüber hinwegzieht. Sie ist ausserordentlich gefässreich und hypertrophirt papillär, wenn sie von den Lidern nicht mehr bedeckt wird und den atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt ist. In jede Papille tritt eine Gefässchlinge, welche manchmal ganz blossliegt, da das vielfach geschichtete, enorm verdickte Cylinderepithel sich an den Spitzen der Papillen abstosst. Daher können leicht Blutungen nicht nur an die Oberfläche, sondern auch ins Gewebe stattfinden. Andererseits treten an der Oberfläche, welche wegen des Exophthalmus der Austrocknung und Verletzungen ausgesetzt ist, Geschwüre auf, in deren Umgebung das Gewebe nekrotisch wird und sich abstösst (Fall XXIV); Fibringerinnsel, Leucocythen, thrombosirte Gefässchen liegen rings um die abgestorbene Partie.

---

12. Capitel.

Veränderungen der Orbita und ihres Inhaltes.

Die Orbita sammt ihrem Inhalte, Fettgewebe, Muskeln, Nerven und der Thränendrüse, spielen stets eine passive Rolle. Sobald die Geschwulst des Bulbus und des Sehnerven eine bedeutendere Grösse erreicht, wird das Orbitalzellgewebe partiell zum Schwinden gebracht. Treten ausserdem extrabulbäre Knoten der Neubildung auf, so treten diese an die Stelle desselben, indem das Gewebe in immer grösserer Ausdehnung von der Aftermasse substituirt wird. Man findet aber auch dann noch mitten in derselben manchmal einige Fettzellen entweder in wohlerhaltenem Zustande oder noch häufiger in Atrophie begriffen an. Gewöhnlich ziehen durch die Orbitalgeschwulst derbe Stränge und Membranen von fibrösem, dichtem Gewebe. Auch dieses scheint ein Ueberrest des ursprünglichen Orbitalbinde- und Fettgewebes zu sein, welches vor dem vordringenden Neugebilde sich zusammenschob und verdichtete, wie man Ähnliches in anderen Organen, welche von Neoplasmen ergriffen sind, häufig genug sehen kann. Die Gefässe der Augenhöhle sind gewöhnlich nur in der schon früher beschriebenen Weise verändert; sie zeigen nämlich besonders an den Randpartien und in der Umgebung der Geschwulst Verdickung der Wandung mit auffallender Hypertrophie der Muscularis. Die Nerven ziehen, ohne Veränderungen zu zeigen, quer durch die Aftermasse, von welcher sie enge umschlossen werden (Thieme). Degenerationen, insbesondere Atrophie fand ich an denselben niemals.

Die Augenmuskeln zeigen bei weit vorgeschrittener Orbital-Geschwulst regelmässig einen hohen Grad von Atrophie. Denn gewöhnlich entwickelt sich die Hauptmasse des Tumors innerhalb des Muskeltrichters, drängt dadurch die Muskeln vom Bulbus ab, (Delafield F. 121, Thalberg F. 154) und zwingt sie, da ja gleichzeitig der Augapfel vorgetrieben wird, unter starker Spannung und Dehnung über die Wölbung des Tumors zu ziehen (z. B. De Vincentiis F. 210, Schindler F. 32; meine Fälle XXII, XVII). Insbesondere werden davon die vier geraden Augenmuskeln betroffen, welche zu fast hautartigen Gebilden (Knapp F. 90) schwinden und tiefe Einschnürungen an der Oberfläche der Geschwulst erzeugen können. Am wenigsten werden der M. obliquus inferior und der Levator palpebrae sup. (Geissler F. 128) schon wegen ihrer Lage und ihren Insertionsverhältnissen geschädigt. Daher kommt es auch vor, dass manchmal allein der letztere noch nachweisbar ist, während alle anderen entweder durch einfache Atrophie oder aber durch Betheiligung an der Neubildung unkenntlich geworden sind. Vgl. ausserdem die Angaben von Frey (F. 46) und Schönemann (F. 207).

Die histologischen Veränderungen an den Muskeln stimmen mit jenen überein, welche bei einfacher Atrophie (ohne fettige Degeneration) auch an den Muskeln des Stammes gefunden werden.

Die Fasern sind entweder nur stark gestreckt und dünn geworden oder es fehlt streckenweise der protoplasmatische Inhalt, so dass die Sarcolemmschläuche collabiren, um an scharf umschriebenen Stellen durch eine Protoplasmaanhäufung wieder dick knotig oder spindelig aufgetrieben zu werden. Ist die Atrophie noch weiter gediehen, so fehlen auch diese Reste der contractilen Substanz und dann sind deren Scheiden von

gewöhnlichem Bindegewebe nicht zu unterscheiden. Eine Kernvermehrung konnte ich nie constatiren.

Die orbitale Neubildung drängt entweder in die schon atrophischen und wahrscheinlich durch das Perimysium längere Zeit vor der Invasion geschützten Muskeln ein oder manchmal schon, bevor dieselben anderweitige Veränderungen durchgemacht haben. Das letztere ist dann der Fall, wenn die Aftermasse gerade an der Insertionsstelle des Muskels die Sclera perforirt, wie z. B. im Falle XIII entsprechend dem M. rectus lat. und in mehreren anderen Fällen am hinteren Pole entsprechend dem Ansatze des M. obliquus inferior (z. B. F. XIX). In welchem Zustande aber der Muskel sich auch befinden mag, immer dringen die Zellen in Reihen oder Colonnen nur zwischen die Fasern ein, niemals in die Sarcolemmschläuche (Hirschberg F. 89, Schönemann F. 204, 207; Wadsworth F. 138), wie verschiedene Autoren es für Sarcome und Carcinome nachgewiesen zu haben glauben. Desgleichen konnte ich auch keine active Theilnahme an der Bildung der Geschwulstzellen auffinden, darin bestehend, dass die Muskelkerne sich theilen und sich in Elemente der Neubildung umwandeln. Auch die Angabe Thalbergs (F. 154), welcher beobachtet zu haben meint, dass die „Gliom“zellen im interstitiellen Bindegewebe entstehen und dem die Blutgefässe und Nerven begleitenden folgen, ist darauf zurückzuführen, dass an den genannten Stellen die Geschwulstzellen zuerst und am reichlichsten anzutreffen sind.

Ueber das Verhalten der Thränendrüse liegen nur wenige Beobachtungen vor. Doch scheint sie wegen ihrer geschützten Lage selbst in sehr weit vorgeschrittenen Fällen nur selten betroffen zu werden. Knapp (F. 94), Schneider (F. 23), Hasse (F. 25), Berndt, Lincke (F. 41) sahen ihre Umwandlung in eine markige, Schmidt (F. 5) in eine speckige Masse. De Vincentiis fand die palpebrale Thränendrüse einmal ganz in Geschwulstmassen eingebettet, die orbitale verkleinert (F. 208); ein anderesmal fehlte sie ganz (F. 211), dagegen war sie in einem dritten Falle (F. 212), welcher ebensoweit vorgeschritten war wie die beiden anderen ihrem Volumen und ihrer Structur nach normal (Vgl. F. XX).

Fouchard (F. 310) sah die Thränendrüse verdrängt und an vielen Stellen drangen die zelligen Massen zwischen die Läppchen ein. Einige waren ganz ergriffen und befanden sich auf dem Wege der Desorganisation. Die epithelialen Elemente waren normal und nahmen keinen Antheil an der Geschwulstbildung.

Wenn die Aftermasse einmal soweit gewachsen ist, dass sie die ganze Orbita ausfüllt, so dehnt sie dieselbe durch ihr stetiges Wachsthum aus (Treitel F. 338, Schmitz F. 414), substituirt das Periost und usurirt die Orbitalwände. Wenn Wardrop und Teichlein (F. 39) von Caries des Augenhöhlendaches sprechen, so ist auch darunter jedenfalls Ususirung des Knochens zu verstehen. Entsprechend den praeexistenten Oeffnungen der Orbita wächst die Geschwulst in die Nachbarräume, insbesondere folgt sie dem Canalis opticus, der Fissura orbitalis sup. und inferior, welche ausserordentlich ausgeweitet und deren Ränder durch Usur und Substitution des Knochens zerstört werden, so dass die Grenze zwischen orbitalem und intracraniellem, resp. retromaxillarem Tumor manchmal nicht mehr zu bestimmen ist.

IV. Abschnitt.

Anatomische Diagnose des Neuroëpithelioma retinae.

Nach den vorstehenden Erörterungen dürfte es nicht schwer sein, in jedem Falle von intraocularer Neubildung unter Berücksichtigung der anatomischen Eigenthümlichkeiten die präcise Diagnose zu stellen, ob ein Neuroëpitheliom (beziehentlich „Glioma“) der Retina vorliege, oder I. eine andere Geschwulst der Retina oder II. der Aderhaut oder III, ob entzündliche Gewebsneubildung oder endlich IV. eine Combination des Neuroëpithelioms der Retina mit einer anderen intrabulbären oder Sehnervengeschwulst, respective mit Entzündungsproducten.

1. Capitel.

Andere Netzhautgeschwülste.

I.

Es sind in der Literatur nur wenige Beispiele von primären oder secundären Geschwülsten der Netzhaut niedergelegt, welche ein von dem gewöhnlichen Bilde so abweichendes Verhalten zeigten, dass sie mit besonderen Namen belegt wurden. Ich lasse die einzelnen Fälle im Auszuge folgen, um sie in Rücksicht auf ihre Stichhaltigkeit einer kurzen Kritik zu unterziehen.

Ein recidivirendes alveoläres Sarcom der Retina beschrieb Steudener. Es ist der gleiche Fall, über welchen schon früher Nellessen (F. 134) berichtet hatte. Die Retina war ziemlich gleichmässig in eine Geschwulstmasse umgewandelt, welche, $^1/_2$ *cm* dick, der Innenfläche der Sklera fest anlag und gegen den Glaskörper eine höckerige Oberfläche wendete. Die Aderhaut war bis auf Spuren verschwunden, die Iris und Linse gegen die Hornhaut gedrängt, neben welcher ein epibulbäres Knötchen sass. Die histologische Untersuchung ergab Zellen von runder, ovaler und polygonaler Gestalt mit feinkörnigem Protoplasma und rundem glänzenden Kerne ohne Kernkörperchen. „Diese Zellen sind eingelagert in ein alveoläres Gerüste, dessen sehr kleine Maschen 1, höchstens 2 Zellen aufnehmen . . . . In demselben sind an verschiedenen Stellen helle Kerne von runder oder kurzovaler Gestalt eingelagert, welche von einer geringen Menge körnigen Protoplasmas umgeben sind. Ausserdem finden sich aber in dem Reticulum noch grössere Protoplasmaanhäufungen, welche mit demselben in inniger Verbindung stehen, indem

zahlreiche Fortsätze derselben nach allen Seiten in das Gerüste übergehen . . . .“ In diesen Protoplasmamassen sind bisweilen Vacuolen und meist zahlreiche länglichovale Kerne eingelagert. An manchen dieser Protoplasmamassen sieht man breite, mit in gleichen Abständen eingelagerten Kernen versehene Fortsätze ausgehen, welche ganz den Eindruck von umgewandelten Capillaren machen; doch gelang es nirgends, den Uebergang in ein unzweifelhaftes Gefäss zu verfolgen. Ausserdem finden sich noch Gefässe in mässiger Anzahl im Gewebe der Neubildung, an welche sich die Aeste des Reticulums anlegen.

Der exstirpierte Recidivtumor zeigte den gleichen histologischen Befund.

Während Nellessen den Fall als Glioma retinae auffasste, hält ihn Steudener für ein alveolares Sarcom; Leber jedoch neigt der Ansicht zu, dass es doch nur ein „Gliom“ mit sehr stark entwickelter Intercellularsubstanz sei. Allerdings ist es dann auffallend, dass von Nekrosen und Verkalkungen, welche sonst niemals fehlen, nichts erwähnt wird. Auch sonst nimmt der Fall eine Ausnahmsstellung ein, so vor allem durch die fünf Jahre lang beobachtete Heilung des Recidives.

Treacher Collins (Royal Ophth. Hosp. Rep. XIV. 1., pag. 53; 1896. Case 22) beschreibt kurz einen Netzhauttumor von einem Erwachsenen, enthält sich jedoch jeder Deutung des Befundes. Eine 65jährige Frau, welche seit 4 Jahren am rechten Auge Schmerzen und Sehstörung bemerkt hatte, zeigte zur Zeit der Enucleation Amaurose und T+3. Der ganze Binnenraum des Augapfels hinter der Linse war mit einer bräunlichen Neubildung ausgefüllt, welche weiche Consistenz zeigte und einige kleine Blutflecken enthielt. Sie hatte den Platz der Retina und des Glaskörpers vollständig eingenommen. Mit dem Mikroskop erkannte man, dass die Blutgefässe von der Papille in die Geschwulst ausstrahlten. Dieselbe war überall von dünnwandigen, radiär angeordneten Bluträumen durchsetzt, rund um welche kernhaltige, theilweise degenerirte Zellen lagen. Eine genauere Beschreibung derselben fehlt leider.

Goldzieher berichtete 1879 „über eine von der Membrana limitans interna retinae ausgehende Geschwulstform“ in einem Auge, welches er ohne Krankengeschichte von Hirschberg zur Untersuchung erhalten hatte. Die Aderhaut war normal, die Netzhaut nur an einigen Stellen gefaltet, an anderen Stellen an der Innenfläche warzig. Die Geschwulst, welche mit der Netzhaut untrennbar zusammenhängt, hat einen schwammigen Bau; in der Mitte und mehr nach hinten waren die Maschen weit, in der Gegend des Corpus ciliare sehr eng. „Ein grosser Theil von ihnen besteht aus eng aneinander gepressten Zellen von ziemlicher Grösse, welche regelmässig 2, häufig 3 kleine nahe bei einanderliegende Kerne besitzen und zwischen sich keine Spur von Intercellularsubstanz erkennen lassen. Dabei haben viele ein ganz homogenes Aussehen. Diese aus Zellen bestehenden Balken und Platten gehen dann unmittelbar in solche über, wo die Zellen mehr mit einander verschmelzen, bis wir solche finden, die ganz hyalin, ja hornartig aussehen, und bei denen sich nur noch schwache Andeutungen der Zellenreihen oder Zellenzwischenräume finden. An manchen Stellen sind dünne Membranen vorhanden, in welchen diese zelligen Gebilde nur mehr spärlich zu sehen sind, an anderen Punkten wieder sind zwischen den Zellen starre, glän-

zende, den elastischen Fasern vollkommen gleichende Fasern, welche wohl auch hier und da als Verlängerung der Zellen erscheinen. . . . .“ „An der Retina geht das lamelläre Geschwulstgerüst unmittelbar in dicke, glasige Auswüchse der Membrana limitans interna über. . . .“ „Die Netzhaut befindet sich in einem Zustande weit vorgeschrittener Verglasung.“ „In der Geschwulst habe ich keine Spur eines Gefässes entdecken können, trotzdem ich sehr eifrig darnach suchte.“ „Die Chorioidea zeigt sich ebenfalls in ihrer Structur verquollen, unbestimmt, sie hat weite und stark gefüllte Gefässlumina.“ „Die Zonula Zinnii ist nicht mehr vorhanden. . ., die Linsenkapsel . . . sehr verdickt und uneben, von Epithelien keine Spur.“

„Der Mangel aller Gefässe, die excessive Grösse und Ausbreitung des neugebildeten Gewebes, der Typus der Anordnung, das charakteristische Aussehen der zelligen Gebilde, ferner Uebergang zu hyaliner Metamorphose beweisen, dass wir es hier mit keiner Entzündungsform, sondern mit einem eigenartigen Neoplasma des Auges zu thun haben, zu welchem mit grösster Wahrscheinlichkeit jene Zellen das Material geliefert haben, die dem Stützgewebe der Retina eigenthümlich sind, aus welchem auch die innere Grenzmembran der Netzhaut hervorgeht.“ So Goldzieher.

Trotzdem kann ich mich nicht entschliessen, in dem beschriebenen Gebilde (welches ja nach seinem Ursprunge aus dem Stützgewebe der Retina, der Neuroglia, ein Gliom sein müsste) eine wirkliche Geschwulst zu sehen. Ja ich möchte gerade mehrere von den Gründen, welche Goldzieher gegen die entzündliche Natur anführt, für dieselbe in Anspruch nehmen und gegen die Diagnose eines Tumors ins Feld führen, nämlich die Gefässlosigkeit und den Uebergang in hyaline Degeneration. Die Beschreibung und die Abbildungen erinnern mich lebhaft an einen von mir untersuchten Bulbus, welcher wegen Gefahr der sympathischen Ophthalmie im Garnisonspitale Nr. I in Wien von R. A. Veszely enucleirt worden war. Der Glaskörper war vollständig von einem dichten Maschenwerk von bald breiteren, bald zarteren Fasern durchsetzt, welche an der Innenfläche der Netzhaut untrennbar festhafteten und partienweise von Rundzellen durchsetzt waren. Es handelte sich um Fibringerinnungen mit eingestreuten Leucocythen infolge von Retinitis und Hyalitis und Goldziehers Fall unterscheidet sich von demselben vielleicht nur dadurch, dass die hyaline Degeneration, welche in fibrinösen Exsudaten bei längerem Bestande derselben regelmässig einzutreten pflegt, weiter vorgeschritten war. Dass man Bilder, wie sie eben beschrieben wurden, nicht häufiger findet, rührt offenbar von der Art der Conservirung her. Mein Bulbus war nur in Alcohol gehärtet, in welchem die Fibringerinnsel sich besser conserviren, aber auch gleichzeitig spröder werden, eine Eigenschaft, welche auch in Goldziehers Fall mehrmals hervorgehoben wird. Leider ist über die Härtungsmethode nichts erwähnt.

Nach dem Vorstehenden bin ich also der Ansicht, dass dieser Fall aus den wahren Geschwülsten auszuscheiden und unter die entzündlichen Gewebsproductionen einzureihen sei.[1])

[1]) Inzwischen hat auch Goldzieher seine Ansicht über die Natur der Geschwulst so geändert, dass er in der Sitzung der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg am 7. August 1896 als typisches Beispiel: einer Retinitis proliferans (Manz) hinstellte.

Höchst interessant und in seiner Art allein stehend ist ein Fall von Schiess-Gemuseus und Roth, welcher ein metastatisches Sarcom der Papille und angrenzenden Retina betrifft.

Ein 40jähriger Mann erblindete ohne Entzündungserscheinungen ein halbes Jahr, nachdem ihm eine apfelgrosse Geschwulst von der Mitte des Brustbeins exstirpirt worden war. Die Iris war grüngelb verfärbt, ringsum adhärent, die Spannung des Bulbus erhöht. Amaurose. Das Auge wurde mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf chorioidealen Tumor enucleirt. $1^1/_2$ Jahre später starb der Patient mit zahlreichen Metastasen in den Lymphdrüsen und inneren Organen, welche sich bei der mikroskopischen Untersuehung so wie der Primärtumor am Sternum als Spindelzellensarcome erwiesen.

Im Bulbus fand sich eine aus der Papille entspringende und auf die benachbarte Retina übergreifende, 4—5 *mm* dicke und 7·5 *mm* breite Geschwulst von pilzförmiger Gestalt und höckeriger Oberfläche. Sie reicht nach rückwärts bis an die Lamina cribrosa, lässt die Aderhaut intact und dehnt sich in der Opticusfaserschicht etwas weiter in der Retina aus als in den anderen Schichten. Die Geschwulst besteht aus „kurzen Spindelzellen mit meist einfachem elliptischem Kern, während in den mittleren Partien grosse Sternzellen mit schön entwickeltem Kern und Kernkörperchen, häufig auch mehreren Kernen vorwiegen.“ Die Geschwulst ist von zahlreichen, weiten Gefässen durchzogen, welche von der Papille ausstrahlen und von einer mehrfachen Schichte von Zellen bedeckt werden, so dass „Zellenzapfen entstehen, deren Axe je von einem Blutgefässe gebildet wird.“ Stellenweise sind Blutaustretungen und Haufen von Fettkörnchenzellen in der Geschwulst vorhanden.

Die Geschwulst in der Papille und im Sehnerven ist demnach als ein Spindelzellensarcom aufzufassen und stellt offenbar eine Metastase nach der Sternalgeschwulst dar, wodurch der Fall eine ganz exceptionelle Stellung gewinnt.

Denn wenn auch ein Uebergreifen von Sarcomen der Chorioidea auf die Retina in Form kleiner Knötchen (z. B. Williams und Knapp) oder als Degeneration der äusseren Schichten der an den Aderhauttumor angelötheten Netzhaut bekannt ist, so geschieht hierbei die Infection durch Contact oder vielleicht auch hie und da auf dem Wege der Lymphbahnen als regionäre Metastase. Für den eben besprochenen Fall muss jedoch eine Ausbreitung durch die Blutbahn angenommen werden; dabei wäre aber eine plötzliche Erblindung unter dem Bilde der Embolie der Centralarterie zu erwarten gewesen, ein Umstand, welcher den Gedanken rege macht, ob die Papillengeschwulst nicht vielleicht doch eine selbständige Stellung einnimmt und als primärer Tumor bei der schon bestehenden „Disposition“ zur Sarcomatosis auftrat.

Bei dem Fehlen jeden Analogons für diesen Fall lässt sich diese Frage nicht entscheiden. Doch ist mit ihm der sichere Nachweis geliefert, dass auch andere echte Geschwülste als das Neuroëpitheliom in der Retina vorkommen können.

Am nächsten stünde diesem Falle ein von Salzer (Arch. f. Ophth. XXXVIII. 3. pag. 33, 1892) veröffentlichtes „primäres tubulöses Angiosarcom des Sehnerven“, wobei sich gerade entsprechend der Papille ein halbkugelig vorgewölbter, kleinerbsengrosser Tumor vorfand,

der eine directe Fortsetzung der retrobulbären Neubildung darstellte. Er zeigte dieselbe Structur wie der Sehnerventumor, nämlich eine Zusammensetzung aus Schläuchen von cylindrischen Zellen, welche nach Salzer aus den Perithelien der Gefässe ihren Ursprung nehmen und zum Theile degeneriren, indem sie zu Fasern auswachsen und in hyaline Kolben sich umwandeln. Der Patient, von welchem das Präparat stammte, war ein $2^1/_2$ jähriger Knabe, welcher schon seit dem 3. Lebensmonate schielte und später Exophthalmus bekam. Die Papille des blinden Auges war Sitz einer stark weiss reflectirenden, hochgradigen Prominenz von 2—3 Papillengrössen, welche scharfe, überhängende Ränder besass und von den anscheinend abgebrochenen Netzhautgefässen überzogen war. In der nächsten Umgebung bildete die Netzhaut schmale Wülste und Falten. Tn. Enucleation und Exstirpation des Sehnerventumors. Schon nach 5 Wochen war ein wallnussgrosses Recidiv entwickelt, weshalb die Orbita exenterirt wurde. Doch folgte bald ein zweites Recidiv, welches nach 3 Monaten die ganze Augenhöhle erfüllte. Dazu traten Drüsenschwellungen, Erbrechen, Durchfälle und starke Anaemie, welche wahrscheinlich bald den Tod herbeiführten.

Ein von Classen beschriebenes Angiofibrom der Netzhaut bei einem Hämophilen dürfte nichts anderes als eine Schwielenbildung in Retina und Glaskörper sein nach einer Verletzung (Ballwurf), welche der Kranke im 6. Lebensjahre erlitten hatte. Der Glaskörperraum war mit krümmlichen Massen erfüllt, der dem Tumor correspondirende Theil der Sklera verdickt; der letztere bestand ans straffen Bindegewebsfasern, seine Gefässe waren degenerirt, in seinem vordersten homogenen Antheile lag ein Knochenkern. Die hochgradig bindegewebig entartete Netzhaut liess nur mehr eine Körnerschichte erkennen.

Pagenstecher und Genth beschrieben Angiome der Retina, welche sie in einem glaucomatösen Auge vorfanden. Sie bildeten kleine kugelige, gestielte Geschwülstchen, welche von der Umgebung der Papille, wo sie am dichtesten lagen, bis zur Ora serrata sich ausbreiteten. Ein gestielt aufsitzendes Geschwülstchen bestand aus zusammengeknäulten Gefässchen, welche mit den Aesten der Art. centralis retinae zusammenhiengen und in ein bindegewebiges Gerüste eingebettet waren. Die Netzhautschichten waren nur ein wenig verdrängt, nahmen aber an der Geschwulstbildung keinen Antheil.

Endlich berichtete Nuël auf dem internationalen Ophthalmologencongress in Amsterdam 1879 über den histologischen Befund eines Auges, welches einem 35jährigen Manne wegen glaucomatöser Erscheinungen, die auf ein Chorioidealsarcom bezogen wurden, enucleirt worden war. Die abgelöste Netzhaut hatte ihre nervösen Elemente verloren und trug an ihrer Innenfläche — die Netzhautschichtung war recht gut erhalten — 2 pigmentirte Knoten von 1 bis 2 *mm* Grösse. Sie bestanden aus enormen, granulirten und pigmentirten Protoplasmamassen ($^1/_{50}$ *mm*) mit voluminösem Kerne. Die einen waren abgerundet, die anderen spindelförmig und mit 2 feinen Ausläufern versehen, welche sich in der Masse verloren. Es handelte sich weder um ein beginnendes Gliom, noch um einen Tuberkel. Nuël neigt der Ansicht zu, dass es sich um einen nervösen Tumor handle. (Ref. in Ann. d'ocul. T. 82 pag. 174).

---

2. Capitel.

Differentialdiagnose gegenüber den Geschwülsten der Aderhaut.

Dass in der Aera, welche vor der Einführung der Mikroskopie lag, Verwechslungen zwischen Netzhaut- und Aderhautgeschwülsten vorkamen, ist eigentlich eine selbstverständliche Sache. Denn da das Neuroëpitheliom sehr frühzeitig die Aderhaut ergreift und zu einer dicken, kuchenförmigen Geschwulst auftreibt, welche den Netzhauttumor um ein Mehrfaches an Grösse übertreffen kann (vgl. Nattinis Fall 450), so lag es sehr nahe, unter solchen Umständen die grössere Geschwulst für die primäre zu halten und die stark degenerirte Netzhaut als secundär abgestorben zu betrachten. Mit Hilfe unserer heutigen hochentwickelten mikroskopischen Technik dürfte es aber meines Erachtens keiner erheblichen Schwierigkeit mehr unterliegen, eine stricte Differentialdiagnose durchzuführen. Die wichtigsten hier in Betracht kommenden Merkmale der Leucosarcome der Aderhaut (denn die Melanosarcome fallen schon vermöge ihres Pigmentgehaltes ganz ausser Berücksichtigung) sind folgende: Sie bilden einen isolirten, meist halbkugelig vortretenden Knoten oder in sehr seltenen Fällen eine diffuse Anschwellung der ganzen Aderhaut, wobei jedoch die Netzhaut einfach abgehoben und atrophisch, aber nicht geschwulstartig verdickt wird. Die äusserst seltenen Beobachtungen (vergl. Knapp und Williams[1]), Hirschberg und Happe[2]), in welchen die Netzhaut secundär von der Aderhaut aus ergriffen wurde und daher eine Verwechslung zwischen primärem und secundärem Tumor denkbar wäre, zeichnen sich durch Eigenthümlichkeiten des Verlaufes, Alter der Patienten, Pigmentirung der Geschwulst, colossales Missverhältnis in der Grösse beider Geschwulstantheile und Aehnliches vor den Netzhautgeschwülsten so sehr aus, dass durch diese Umstände eine Verwechslung ausgeschlossen erscheint. Mikroskopisch sind die Unterschiede ebenfalls auffallend. Die Spindelzellensarcome, welche die häufigere Abart darstellen, kommen schon vermöge der Zellform nicht in Betracht; es bleiben daher nur die selteneren Rundzellensarcome zu berücksichtigen. In diesen ist jedoch die Anordnung der Zellen rings um Gefässe, welche für das Neuroëpitheliom der Netzhaut typisch ist, nur selten, und auch dann nur in mangelhafter Weise ausgesprochen. Nach meiner Erfahrung sind sie alsdann immer teleangiectatisch und verdienen den Namen der cavernösen Sarcome, wodurch sie sich abermals von den Netzhauttumoren unterscheiden. Die ausgebreiteten, hochgradigen regressiven Veränderungen der Zellen, insbesondere die so häufige Verkalkung der nekrotischen Massen, und die hyaline Entartung der Gefässe des Neuroëpithelioms mangeln selbst in weit gediehenen Fällen dem Sarcom des Uvealtractus entweder vollständig oder nehmen nur einen untergeordneten Rang ein.

Trotz der anscheinenden Leichtigkeit und Sicherheit der anatomischen Diagnose fand ich selbst in der Literatur der letzten 20 Jahre mehrere Fälle, in welchen zweifelsohne eine Verwechslung in der Weise

---

1) Arch. f. Aughlk. IV. 83. 1874.
2) Arch. f. Opth. XVI. 1302.

stattgefunden hatte, dass eine Aderhaut- für eine Netzhautgeschwulst, oder umgekehrt ein retinaler für einen chorioidealen Tumor angesehen wurde.

Lindner enucleirte das Auge eines 45jahrigen (!) Mannes, der seit 4 Monaten eine Verschlechterung des Sehvermögens bemerkt hatte. „Der Glaskörper war im Aftergebilde vollkommen untergegangen, ebenso auch stellenweise die Chorioidea und Retina..... Starke Lupenvergrösserung liess den charakteristischen Bau des Netzhautglioms deutlich erkennen.“ (!?) Wenn es sich in diesem Falle um eine Neubildung und nicht nur um chronisch-entzündliche Gewebsproduction (etwa Tuberculose) handelte, so ist die Geschwulst gewiss nicht von der Netzhaut, sondern von der Aderhaut entsprungen. Uebrigens lässt die Dürftigkeit der anatomischen Beschreibung keinen sicheren Schluss zu.

Papillian beschrieb ein Leucomyxosarcoma der Chorioidea bei einem Kinde von $2^1/_2$ Jahren, an dessen linkem Auge schon gleich nach der Geburt ein Fleck und später rasche Ausdehnung des Bulbus bemerkt worden war. 16 Tage nach der Enucleation stellte sich ein Recidiv ein und 1 Monat später starb das Kind, erschöpft durch häufige Blutungen aus der Orbitalgeschwulst. Der vergrösserte Bulbus, dessen Cornea vom Rande her von der Neubildung infiltrirt und in der Mitte geschwürig durchbrochen war, war zum grössten Theile von einer Neubildung ausgefüllt, deren centrale mit dem Sehnerven zusammenhängende schwammige, weiche Partien aus rundlichen, embryonalen, in fettiger Degeneration begriffenen Elementen bestanden; die Retina war vollständig verschwunden, der Sehnerv allein noch erkennbar; doch waren seine Nerven-Fasern ebenfalls zerstört, die Septen „sarcomatös“ infiltrirt. Die peripheren Antheile der Geschwulst, welche von den centralen durch eine Pigmentlinie getrennt waren, enthielten viel Blutpigment und besassen einen „alveolären Bau“. „Ces cellules entassées au milieu des alvéoles, offrent un arrangement particulier au pourtour des capillaires. Ils sont placés normalement à la surface des capillaires et entourent ces vaisseaux à la manière d'un rosace.“ An einigen Stellen herrschte eine mehr amorphe Masse vor; diese Partien waren mit den oben beschriebenen rundlichen Zellen erfüllt. Die Diagnose lautete: Leucomyxosarcoma chorioideae. Warum? Ich halte den Fall für ein ganz typisches Beispiel von Neuroëpithelioma retinae mit weitgediehener Verfettung und secundärer Betheiligung der Chorioidea und des Sehnerven.

Einen ähnlichen Fall verdanken wir Basevi, ein $3^1/_2$jähriges Mädchen betreffend, welches ungefähr 3 Monate nach der Enucleation mit grossem Recidiv unter Convulsionen, Schmerzen und Erbrechen starb. Der ganze Bulbus war mit theils gelblichweisser, theils bräunlicher, durch eine Pigmentlinie geschiedener Geschwulstmasse erfüllt, welche aus kleinen runden Zellen mit geringer Intercellularsubstanz bestand und zahlreiche dickwandige Gefässe und Blutaustretungen enthielt. „Man bemerkte ausserdem Inseln, welche aus spindelförmigen, Pigmentkörnchen führenden (haematogenes oder melanotisches Pigment? Ref.) Zellen bestanden und in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefässe lagen.“ „Die Retina war hinter der Linse in Falten gelegt und hatte keine Spur ihrer anatomischen Elemente bewahrt, sondern erschien in Form eines feinen granulären Detritus.“ „Die Aderhaut, fast in ganzer Ausdehnung in Tumor umgewandelt, hatte nur kurze Züge ihres Pigmentepithels erhalten,

welches ebenfalls beträchtliche Veränderungen zeigte. Die Ciliarfortsätze und die Iris stark verkleinert, arm an Gefässen und Zellen, zeigten ein fibröses Aussehen." Linse vorgedrängt. Sehnerv infiltrirt, in seiner Umgebung eine nussgrosse epibulbäre Geschwulst.

Die „aus den erwähnten Charakteren der Zellen und der Gegenwart von Pigment gefolgerte Diagnose: Sarcoma melanoticum chorioideae" scheint mir aus eben dieser Beschreibung nicht stichhältig, sondern stimmt in jeder Richtung für ein Neuroëpitheliom der Retina mit partieller haemorrhagischer Pigmentirung.

---

3. Capitel.

Unterscheidung gegenüber entzündlicher Gewebsbildung im Bulbus.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass ein entzündliches Infiltrat bes. im Glaskörper eine gewisse Aehnlichkeit mit einem „Gliom"-herde gewinnen kann (wegen der dichten Anhäufung und indifferenten Gestalt der Zellen in beiden Fällen), so zeigt dasselbe dennoch niemals das Aussehen eines Tumors, da an den Stellen, wo die Rundzellen reichlich sind, die Gefässe fast oder ganz fehlen, und an den Stellen, wo Gefässe entwickelt sind, die Rundzellen spärlich sind, eingebettet in neugebildetes Bindegewebe. In frischen Fällen sind auch Fibrinnetze im Glaskörper und im subretinalen Erguss, perivasculare oder diffuse Infiltrate in den umgebenden Membranen, später Atrophie der Retina, exsudative Aderhautablösung, hintere Synechien, Sehnervenentzündung, endlich Schwarten- und selbst Knochenbildung in oder an der Chorioidea anzutreffen.

Und doch ist die Zahl der Fälle nicht gering, in welchen entzündliche Infiltration und Gewebsneubildung im Glaskörper und in der Retina für „Glioma", resp. „Gliosarcoma retinae" erklärt wurde.

Abgesehen von den beiden Fällen von Walzberg und Steinheim (siehe Capitel: Aetiologie), in welchen es sich um traumatische Netzhaut- und Glaskörperentzündung handelte, nicht aber um ein auf traumatischer Basis entstandenes „Gliom", wie die beiden Autoren meinen, finde ich in der Literatur Fälle von Battmann, Basevi, Widmark, Schiess.

Battmann's Fall dürfte eine localisierte Tuberculose der Aderhaut mit Uebergreifen auf die Netzhaut und Durchbruch durch die Sklera an der Insertionsstelle des M. rectus internus gewesen sein. Die Kranke war eine 50 Jahre alte Frau, deren rechtes Auge bereits seit 2 Jahren in geringem Grade, seit 1½ Jahren heftiger entzündet war; seit ½ Jahr bestand nur mehr schwache Lichtempfindung. Die an der angegebenen Stelle gelegene circumscripte „Geschwulst zeigt ein höchst kernreiches Gewebe, welches nur äusserst wenig faseriges Stroma hat, häufig kleine circumscripte Knoten bildet und an einigen Stellen eine undeutlich alveoläre Anordnung erkennen lässt. Der Chorioidea entsprechend ist auch die Sklera entartet". Die Retina ist an der correspondirenden Stelle aufs Doppelte verdickt, kernreich. Auch unter der Conjunctiva liegen, „viele

circumscripte aus Kernen gebildete Knoten." Hier spricht sowohl das Alter als der histologische Befund mit Entschiedenheit gegen die gestellte Diagnose „Gliom."

Schiess-Gemuseus[1]) veröffentlichte einen Fall als „Gliom der Retina, Fibrom der Chorioidea mit wahrer Verknöcherung, fibröse Degeneration des Glaskörpers, beginnende sympathische Erkrankung des zweiten Auges", welcher nach dem Verlaufe und nach der Ueberprüfung des Sectionsbefundes als eine chronische plastische Iridocyclitis aufzufassen ist.[2]) Ein Gleiches gilt für einen von Widmark als Netzhautgliom beschriebenen Fall, der ein 8monatliches Mädchen betraf, dessen linkes Auge eine gefässlose, gelbe Masse hinter der Linse zeigte, sehr stark gespannt und erblindet war. Die Netzhaut war zu einem axialen Strange abgelöst, der Subretinalraum von einer gelblichweissen „Geschwulstmasse" ausgefüllt, in welcher ein Netzwerk feiner Fäden sichtbar war. Eine gleiche Masse hob vorne an einer Stelle die Chorioidea ab. Die Kammer war aufgehoben. Mikrokopisch betrachtet bestand die „Geschwulst" aus feinen verflochtenen Fasern, körnigem Detritus, sehr spärlichen Zellen und fast gar keinen Gefässen. Wie aus der ausführlichen Beschreibung des Autors und noch mehr aus den sehr hübschen Abbildungen mit Sicherheit zu entnehmen ist, ist kein Tumor vorhanden, sondern ein sehr fibrinreiches Exsudat, welches an verschiedenen Stellen sich bindegewebig organisirt und zu vascularisiren beginnt.

Die Fälle 1 und 2 von Basevi sind typische sogenannte „Pseudogliome". Im ersten Falle. einen 10monatlichen Knaben betreffend, bestanden in der Netzhaut die Erscheinungen einer schweren interstitiellen Retinitis mit Faltung der abgehobenen Membran. Dieselbe schloss einen Kern ein, der einzig und allein aus kleinen Rundzellen zusammengesetzt war. Nach der beigefügten instructiven Abbildung ist dieser Kern aber kein Gliosarcom, wie der Verfasser will, sondern der infiltrirte und vascularisirte Glaskörper, welcher von der gefalteten Netzhaut eingeschlossen wird. Ausserdem waren noch breite hintere Synechien und cyclitische Schwarten hinter der Linse vorhanden, welche ebenfalls dem entzündlichen Ursprunge das Wort reden.

Im zweiten Falle Basevi's fand sich 3 Monate nach einem typhoiden Fieber die Pupille durch viele hintere Synechien verengt, fixirt; die Spannung herabgesetzt; hinter der Iris eine opalescirende Masse. Trotzdem wurde die Diagnose auf Gliosarcoma retinae gestellt und auch nach der anatomischen Untersuchung festgehalten, welche eine partielle Ablösung der Aderhaut ergab; die Netzhaut war hinter der Linse zu einem Convolut von Falten zusammengeballt, liess nur eine Körnerschichte, die Limitans externa und kurze basale Segmente der Stäbchen erkennen, aber keine Spur der Molecularschicht, der Ganglienzellen und Nervenfasern; dagegen waren die Müller-schen Stützfasern stark hypertrophirt. „Entsprechend der Basis der Ciliarfortsätze bemerkte man einen kleinen gut abgegrenzten Herd von gliomatöser Infiltration." Im Netzhauttrichter lag eine Masse, welche sich

---

[1]) Arch. f. Ophth. XIV.

[2]) Verf. ist übrigens später (Arch. f. Ophth. XXXIV. 4. 1888) von seiner Auffassung selbst abgegangen, obwohl er sie früher (Virchows Arch. Bd. 46) gegen die Angriffe Hirschberg's und Hjort und Heiberg's aufrecht zu erhalten gesucht hatte.

ohne scharfe Grenze in die Retina fortsetzte und vorwiegend aus kleinen Rundzellen und einer reichlichen Intercellularsubstanz von fibrillärem Charakter bestand. Auch dieser Befund entspricht viel besser einer entzündlichen Gewebsproduction als einer Neoplasie der Retina.

---

4. Capitel.

Combination des Neuroëpithelioma retinae mit anderen Erkrankungen des Auges.

Das kindliche Alter der Patienten, welche von dem Neuroëpithelioma retinae befallen werden, hat zur Folge, dass die Krankheit gewöhnlich ganz rein zur Beobachtung kommt, d. h. dass das Krankheitsbild nicht durch andere vorausgegangene krankhafte Veränderungen des Auges getrübt oder verwischt wird.

Doch sind trotzdem in seltenen Fällen andere, mit der Neoplasie in keinem Zusammenhange stehende Veränderungen angetroffen worden, z. B. congenitale Anomalien, was uns bei unseren Ansichten über die Entstehung des Neuroëpithelioms infolge Entwickelungsstörung durchaus nicht Wunder nehmen kann (vgl. das betreffende Capitel). Diese Anomalien haben nur insoweit eine Bedeutung, als z. B. in einem mikrophthalmischen Bulbus schon eine erhebliche Ectasie der Sklera und Cornea nöthig ist, um den Eindruck einer Vergrösserung, eines Buphthalmos gliomateux (Poncet), hervorzurufen. Die einschlägigen Beobachtungen sind in dem Capitel über die Aetiologie des Netzhautneuroëpithelioms mitgetheilt.

Ferner sind manchmal Residuen nach eitriger Entzündung der Hornhaut insbesondere infolge von Ophthalmia neonatorum vorhanden. So war in einem Falle von Wedemeyer die Cornea durch Blennorrhoe der Neugeborenen zerstört worden. De Vincentiis beobachtete ein achtjähriges Mädchen mit einem gänseeigrossen Tumor des rechten Auges, welches vor einem Jahre von einem Steinwurfe getroffen worden war. Die Hornhaut soll zerrissen und schon in den nächsten Tagen unter Ciliarinjection gelb geworden sein. Es entwickelte sich ein grosses Staphylom, welches ein halbes Jahr nach der Verletzung abgetragen wurde. Darnach blieb ein atrophischer Stumpf zurück, aus dem später unter zunehmender Vergrösserung der Tumor herauswuchs.

Ich selbst fand in einem Bulbus (Fall XIII), welcher wegen staphylomatöser Degeneration der Cornea und Sklera enucleirt worden war, eine Netzhautgeschwulst, welche sich noch in einem so frühen Stadium befand, dass sie gewiss nicht die Veranlassung zu der Ectasie des Augapfels abgegeben haben konnte. Es ist also nur ein zufälliges Zusammentreffen, aber kein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Processen anzunehmen.

Von Wichtigkeit sind jene Fälle, in welchen neben dem Neuroepitheliom noch ein zweiter von ihm verschiedener Tumor, resp. ein Mischtumor der Netzhaut vorgefunden worden sein soll. Doch stehen alle in diesem Sinne interpretirten Fälle auf schwachen Beinen.

Virchow, welcher in seiner Onkologie den Begriff des Glioma (retinae) festgestellt hatte, führte gleichzeitig an, in einem heteroplastisch wuchernden Netzhauttumor grosse, protoplasmareiche Zellen vorgefunden zu haben, welche er als Sarcomzellen ansprach; infolge dessen bezeichnete er die Geschwulst als eine Uebergangsform zum Sarcom, als eine Mischgeschwulst, als ein Gliosarcom. In dieser Auffassung folgten ihm Sokalski und Brodowski, Knapp, Arcoleo und viele Andere. Es sollte mit diesem Namen gleichzeitig die Malignität hervorgehoben werden. Da aber, wie ausgedehntere Untersuchungen zeigten, auch die nur aus kleinen „Rundzellen" bestehenden „Gliome" das gleiche progressive Wachsthum und den deletären Verlauf nehmen, und ausserdem die grossen „Sarcomzellen" gewöhnlich nur spärlich oder an beschränkten Stellen auftreten, so handelt es sich gewiss nicht um Mischgeschwülste, sondern nur um besonders üppige Entwickelung und excessives Wachsthum der gewöhnlichen Netzhauttumoren. Da dieselben ausserdem nach meinen Untersuchungen als epitheliale Geschwülste zu betrachten sind, so wäre ein Uebergang in eine Geschwulst aus der Bindegewebsreihe umso auffallender, ein Umstand, der auch bei den folgenden Fällen in Betracht zu ziehen ist.

Eine der gewöhnlichen Auffassung entsprechende Interpretation als Gliomsarcom verräth auch Fall 103 von Berthold aus einer Publication über Chorioidealsarcome. Er beschrieb ein „grosses, fast den ganzen Bulbus ausfüllendes Rund- und Spindelzellensarcom der Chorioidea und Retina," welches unter Berücksichtigung der makro- und mikroskopischen Beschreibung als ein von der Netzhaut ausgehendes und auf die Chorioidea übergreifendes Neuroëpitheliom sich erweist, in dem die beiden Antheile durch eine Pigmentlinie von einander geschieden werden. Berthold deutet den Befund aber derart, dass ein von der Aderhaut ausgegangenes Sarcom auf die Netzhaut übergieng, welche „selbst sarcomatös entartete, wobei dann die Neubildung eine andere Structur annehmen kann, wie denn auch in unserem Falle der mittlere, wahrscheinlich von der Retina ausgegangene Geschwulsttheil einen mehr gliomatösen Bau zeigte. Wir haben es hier also mit einem Analogon zu der Fortpflanzung der in der Retina entstandenen Gliome auf die Chorioidea zu thun, da hierbei die letztgenannte Membran Sarcomelemente produciren kann."

Eine andere „Misch- (Combinations-) geschwulst," welche er als Gliosarcom bezeichnet, beschrieb Knapp (l. c. p. 110):

In dem linken Auge eines 63jährigen Mannes, welches wegen Melanosarcoma exstirpirt worden war, fand sich „in dem mittleren Bulbusraum eine käsig körnige Masse," welche sich „als reines Gliom" erwies. „Die Elemente sahen wie Retinakörner aus und lagen nicht ganz dicht beisammen. Sie waren reichlich mit feinen Fettkörnchen gefüllt." An manchen Stellen war haematogenes Pigment abgelagert. Der Sehnerv war „glasig und zäh, mit leichter Längsstreifung. Unter dem Mikroskop sah man darin spärliche Reste von geschlängelten Nervenfasern, eingebettet in einen zähen Brei von Körnermasse, Fett, kleinen runden Zellen und unregelmässigen Schollen (gliomatöse Entartung)."

Dass diese kurze Beschreibung nicht hinreicht, um die gewiss kühne Diagnose dieser eigenthümlichen Combinationsgeschwulst zu recht-

fertigen, wird wohl jeder unbefangene Leser zugeben. Es liegt vielmehr viel näher, den Befund als ein gemischtzelliges, stellenweise pigmentloses, im Uebrigen melanotisches Sarcom zu deuten, welches in der Bulbusmitte verfettete und nekrotisch wurde, Veränderungen, welche auch in anderen Theilen des Tumors aufgetreten waren.

Von theoretischer Bedeutung ist folgender Fall Goldziehers (F. 144): Einem $4^1/_2$jährigen Knaben war das rechte Auge wegen eines Sehnerventumors exstirpirt worden, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Myxoglioma erwies. Die Papille war infolge von Zellenwucherung geschwollen. „Höchst interessant ist das Verhalten der Retina. Es beginnt an ihrer Grenze plötzlich eine stärkere Kernwucherung. Diese Züge von Kernen liegen in Reihen eng gedrängt aneinander .... Es hat also in der Retina ein gewissermaassen selbständiger Process statt, der allerdings angeregt ist durch die pathologischen Vorgänge in und um den Opticus, aber doch nicht als einfach fortgeleitet zu betrachten ist. Es hat die gliöse Neubildung im Perineurium internum, der Neuroglia des Sehnerven, in der Retina selbst im gleichwertigen Gewebe, und das ist wenigstens ein grosser Theil der Körnerschichten, einen von jetzt an selbständig fortschreitenden gliomatösen Process angeregt. Diese bogenförmigen Kernreihen laufen nämlich in die beiden Körnerschichten aus, die letzteren sind erheblich verbreitert und verschmelzen an einer Stelle sogar zu einem Haufen, der die Zwischenkörnerschicht ausgefüllt, verdrängt hat, und den wir direct als Gliomknötchen bezeichnen können. An vielen Stellen ist diese Knotenform zwar nicht so deutlich ausgesprochen, doch sind die Körnerschichten diffus gewuchert, so dass sie streckenweise mit einander verschmolzen sind, und von der Zwischenschicht nichts mehr zu finden ist..... Ich nehme keinen Anstand, die besprochene Retina als diejenige zu bezeichnen, an welcher die gliomatöse Entartung am frühesten zur Untersuchung gekommen ist."

Auch gegen diesen Fall und seine Deutung sind verschiedene Bedenken zu erheben. Erstens wird das beschriebene Knötchen, wie aus der guten Abbildung ersichtlich ist, einzig und allein von der äusseren Körnerschichte gebildet, in welcher nach den Untersuchungen von Schwalbe ausser den Kernen der Stäbchen-Zapfenfasern keine anderen liegen, also auch keine Gliazellen, welche hätten zu wuchern anfangen können. Zweitens ist es ein alter Erfahrungssatz, dass die Organe, in welchen häufig selbständige Geschwulstbildung auftritt, nur sehr selten zu secundären Neoplasmen hinneigen. Es wäre also auch in dieser Beziehung der Fall ein ganz ausnahmsweiser. Endlich aber glaube ich, dass hier gar keine Geschwulst vorlag, sondern nur eine entzündliche Wucherung, welche in der nächsten Nähe der geschwollenen Papille (Stauungspapille) bis zur knötchenförmigen Ansammlung der Zellen geführt hat.

In jüngster Zeit brachte Schöbl eine vorläufige Mittheilung über Cylindroglioma retinae (F. 417). Die Netzhaut war trichterförmig abgehoben, bis auf 4 *mm* verdickt und zeigte eine „lappig dendritische Zeichnung," welche dadurch bedingt war, dass nur die in der nächsten Umgebung der hyalindegenerirten Gefässe gelegenen Zellen sich gut färbten, während die dazwischen liegenden nekrotisch waren. Die Grenze zwischen beiden Zellarten war scharf. Es lag demnach der ganz gewöhn-

liche typische Bau der Netzhautgeschwulst vor, wie ich ihn ausführlich beschrieben habe.

Doch Schöbl schliesst: „Fassen wir den histologischen Befund kurz zusammen, so fanden wir in der colossal verdickten Retina eine sehr starke Entwickelung von relativ sehr mächtigen neoplastischen Blutgefässen, deren Wandungen zum grossen Theile verdickt und hyalin entartet sind, und welche insgesammt von einem Mantel von Gliomzellen umhüllt erscheinen. Wir haben es somit mit einer Mischgeschwulst zu thun, welche ich als Cylindrogliom bezeichnen möchte.“

Welche Vorstellung Schöbl mit dem Namen einer Mischgeschwulst verbindet, ist mir unerfindlich. Sollten wirklich die neoplastischen Gefässe als der eine Bestandtheil der „Mischgeschwulst“ gelten, so müssten selbstverständlich sämmtliche Tumoren, mit Ausnahme der reinen Gefässgeschwülste (Angiome, Cavernome) als Mischgeschwülste gedeutet werden, da ja ohne Gefässe kein Gewebe, auch kein neugebildetes, leben kann. Und dass die Gefässe zum Theile hyalin entartet waren, kann in dieser Richtung gewiss auch nicht ausschlaggebend sein. Es ist also der betreffende Fall ein ganz typisches Gliom, oder, wie ich es nennen würde, ein gewöhnliches Neuroëpitheliom der Netzhaut.

Während die vorstehenden Fälle Beispiele von Combination, resp. Complication des Neuroëpithelioms mit anderen Neubildungen darstellen würden, wenn ihre Unanfechtbarkeit erwiesen wäre, so erübrigt es noch, der Fälle von Complication des Neuroëpithelioms mit Gewebsneubildungen entzündlichen Ursprunges zu erwähnen.

Da Gama Pinto beschrieb eine Combination von Tuberculose und Gliom der Retina (l. c. pag. 40 f., F. 11).

Ein achtjähriger Knabe, welcher seit sieben Wochen an Blinzeln und Thränenträufeln des linken Auges leidet, zeigt in der Mitte der Cornea eine weissliche, 3 *mm* hohe Geschwulst, welche offenbar aus dem Augeninneren hervorwuchert. Die übrige Cornea stellenweise vascularisirt. Die den Glaskörper ausfüllende gelbröthliche Geschwulst drängt die atrophische Iris nach vorn. Tod zwei Jahre nach der Enucleation an einer Gehirnkrankheit.

Die anatomische Untersuchung ergibt hochgradige Atrophie der Retina, von der nur wenige Reste hinter der Linse, sowie in der Richtung der Bulbusachse sich finden. Die Geschwulst „ist auffallend stromareich, stellenweise in Knötchen angeordnet und enthält eine grosse Menge epitheloider und Riesenzellen. „Die Intercellularsubstanz besteht aus feinen, zierlichen, glänzenden Fibrillen, die sich nach allen Richtungen durchkreuzen . . . Der mehr centrale Theil des Tumors besitzt einen dem gewöhnlichen Gliom entsprechenden Bau, während an dem peripheren die faserige Beschaffenheit und die knötchenförmige Anordnung am meisten ausgeprägt ist. Dieser periphere Abschnitt stammt von der Chorioidea und ist durch einen vielfach gewundenen, aus Pigmentkörnchen bestehenden Streifen von dem mittleren getrennt . . . . Die Knötchen, fast alle rund und von wechselnder Grösse, enthalten Gliomelemente, Riesen- und epitheloide Zellen . . . . Die Knötchen sind durch vielfach geschichtete Fibrillenzüge von der Umgebung abgegrenzt.“ Die Linse zeigt in der Aequatorgegend eine Usur der Kapsel, durch welche „ein breiter Streifen von Rundzellen direct gegen das Centrum

vordringt, während ein anderer sich an der Innenfläche des vorderen Epithels vorschiebt." Der Sehnerv und der subarachnoideale Scheidenraum ist „von Gliomzellen dicht infiltrirt." Die Sklera ist am Corneoskleralrande und hinter dem Aequator bulbi perforirt. Fontana'sche Räume verlöthet, Iris ziemlich stark degenerirt, mit weiten hyalinen Gefässen, Cornea in der Peripherie sehr gefässreich." Es gelang mittelst der von Haab empfohlenen Modification der Ehrlichschen Methode, Tuberkelbacillen in den Schnitten unzweifelhaft nachzuweisen.

Wenn nun nach dieser Beschreibung an dem tuberculösen Charakter der Geschwulst nicht zu zweifeln ist, so ist umso mehr gegen die Diagnose „Gliom" einzuwenden. für welche sich keine unanfechtbaren Symptome angeführt finden. Und in der That musste Jung, welcher in der Lage war, Da Gama Pinto's Präparate zu controliren, die Diagnose in diesem Sinne corrigiren, da auch er nur entzündliche Producte tuberculösen Ursprunges, der natürlich nicht in der Netzhaut, sondern in der Aderhaut lag, nachweisen konnte. Demnach ist dieser Fall eine einfache Tuberculose der Chorioidea.

Hingegen scheint es nicht selten zu sein, dass sich zu dem Neuroepitheliom der Netzhaut besonders gegen Ende des zweiten Stadiums Veränderungen gesellen, welche die Deutung entzündlicher Gewebsveränderungen zulassen. Denn, abgesehen von den eitrigen Keratitiden, welche zum Durchbruche führen und das dritte Stadium des Verlaufes einzuleiten pflegen, finden sich öfters im Glaskörperraum und insbesondere in der Umgebung der Linse, des Corpus ciliare und an Stelle der Iris sowie in der Vorderkammer bindegewebige Stränge und Schwielen vor, welche ganz das gleiche Aussehen besitzen wie durch chronische plastische Iridocyclitis erzeugte Schwarten und offenbar auch in der gleichen Weise gedeutet zu werden verdienen. Manchmal sind diese Massen sehr mächtig, wie in meinem Fall XIV (Taf. VII. Fig. 37) und Thiemes Fall 418.

II.

KLINISCHER THEIL.

I. Abschnitt.

Vorkommen des Neuroëpithelioma retinae.

---

1. Capitel

Relative Häufigkeit.

Das Neuroëpithelioma retinae gehört zu den selteneren Augenkrankheiten[1]). Einen beiläufigen Ueberblick über seine Häufigkeit mag umstehende Tabelle geben.

Es kommt demnach auf circa 2500 Augenkranke 1 Fall von Neuroepithelioma, d. i. 0·04 Proc. aller Augenleidenden. Allerdings macht diese Zahl keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit. Denn es sind so zahlreiche Fehlerquellen vorhanden, dass sie sich nicht sämmtlich eliminiren lassen; dieselben haben hauptsächlich in der noch immer bestehenden Unsicherheit der Diagnose ihren Grund, so dass einerseits Fälle von Neuroepithelioma retinae nicht erkannt werden, anderseits Augen wegen „Glioma retinae“ enucleirt werden, welche, wie die histologische Untersuchung später zeigt, durch andere Zustände erblindet waren.

Im Vergleich zu den anderen intrabulbären Geschwülsten, insbesondere zum Sarcom des Uvealtractus scheint es etwas seltener zu sein; denn Fuchs fand 0·066 Proc., Hirschberg 0·05 Proc., Freudenthal 0·04 Proc. der Augenleidenden an Sarcom der Chorioidea, resp. des Strahlenkörpers oder der Regenbogenhaut erkrankt.

Die hohen Procentzahlen, welche Pflüger (0·085 Proc.), Holmes (0·08 Proc.) und Vossius (0·07 Proc.) fanden und welche die beim Sarcom des Uvealtractus gefundenen übertreffen, mögen vielleicht ihre Erklärung darin finden, dass das Neuroëpithelioma retinae, wie Leber meint, nicht unbedeutenden örtlichen Schwankungen unterliegt. Wenigstens machte er auf das überaus seltene Vorkommen dieser Krankheit in Göttingen (0·014 Proc. d. i. auf 7000 Pat. 1 Gliom) aufmerksam. Mir scheint jedoch der Grund für diese Differenz eher darin zu liegen, dass die Zahlen zu klein zur Aufstellung einer Statistik einer doch sehr seltenen und ausserdem nicht immer sicher diagnosticirbaren Krankheit sind. Denn auch an Kliniken mit sehr reichlichem Material wie z. B. in Wien vergeht oft ein halbes bis ganzes Jahr (was einer Krankenzahl von 8—10000 entspricht), ohne dass ein Kind mit Neuroëpithelioma retinae vorgestellt wird; dann aber kommen zufällig mehrere Fälle kurz nach einander in Behandlung. Wir können daher erst Statistiken, welche

---

[1]) Dagegen schreibt Desmarres: Der Markschwamm der Retina ist eine ziemlich häufige Krankheit.

Autor	In den Jahren	Unter Kranken	Neuro-epitheliome	%	Anmerkung
Hirschberg . . .	1867	6.500	10	0,154	1) Theils nach
"	1874	5.428	3	0,055	Jahresberich-
"	1877	3.083	1	0,032	ten, theils nach
Knapp	1862—63	1.945	1	0,052	briefl. Mit-
Alt	1869—1876	22.973	12	0,052	thlg. des Hrn.
Mooren	1873	5.768	4	0,069	Dr. Sigrist,
"	1865—66	4.117	—	—	damaligen
Landsberg	publ. 1893	8.145	4	0,049	Assistenten
Holmes	bis 1873	20.000	16	0,08	der Klinik in
Vetsch	1860—81	75.000	23	0,03	in Bern.
Schöler-Uhthoff .	1882—83	10.033	1	0,01	2) Nach briefl.
Pflüger [1]	1878—94	20.000	17	0,085	Mitthlg. des
Schiess-Gemuseus	1864—94	43.353	16	0,037	Hrn. Doc.
Bäuerlein	1869—83	20.518	10	0,05	Axenfeld.
v. Graefe	—	ca. 120.000	ca. 50	0,04	3) Nach der
Arlt	1862—65	8.451	5	0,059	Zusammen-
Coccius	1869—70	7.898	3	0,038	stellung aus
Leber	5 Jahre	7.000	1	0,014	den Kranken-
Uhthoff [2]	—	12.000	4	0,033	protokollen.
Fouchard	—	6.043	2	0,033	
Widmark	1884—88	7.115	1 [1]	0,014	
Alvarando	—	5.567	3	0,056	
v. Gross	3 Jahre	16.000	3	0,019	
v. Stellwag [3] . .	4 J. 1891—95	35.600	8	0,022	
De Vincentiis . .	1877—80	23.500	5	0,023	
		498.057	203	0,04	

1) Widmark führt 2 Fälle an; 1 Fall davon ist jedoch nach dem histolog. Befunde sicher kein Tumor; bleibt also 1 Fall.

eine längere Reihe von Jahren oder ein sehr grosses Material umfassen, einige Giltigkeit beimessen.

Wenn schon Hirschberg nach einer summarischen Zusammenstellung hervorhebt, dass die Erkrankung überall vorzukommen scheine, nicht nur in Europa, sondern auch in Asien (Dr. Rebenitsch in Java: „3jähriges Kind überwiegend europäischen Blutes") und Amerika (Warren), so möchte ich nur noch hinzufügen, dass auch einige Nachrichten vorliegen über das Auftreten des „Glioma" retinae bei Färbigen (Santos Fernandez, F. 260, und Chisolm, F. 301), so dass also nicht die kaukasische Race allein dazu disponirt zu sein scheint. Ob die Häufigkeit der Krankheit aber bei den der Cultur noch nicht zugänglichen Völkern nicht geringer ist, muss dahingestellt bleiben.

2. Capitel.

Alter.

Das Neuroëpithelioma retinae ist eine ausschliesslich dem jugendlichen Alter zukommende Krankheit. Hirschberg war der erste, der dies in präcise Worte fasste, während die früheren Forscher allerdings ein namhaftes Ueberwiegen, aber kein ausschliessliches Obwalten des Kindesalters annahmen, da mit dem Markschwamm der Netzhaut noch verschiedene andere Krankheiten, insbesondere Sarcome der Aderhaut zusammengeworfen wurden. So fand z. B. Wardrop unter 24 Fällen 20 Kinder betroffen, Fritschi unter 180 Fällen (Fung. medullaris + Fung. haematodes) 98 Individuen unter 20 Jahren.

In den Fällen, in welchen auch noch in den letzten 25 Jahren „Gliom" bei Erwachsenen sei es klinisch, sei es anatomisch diagnosticirt wurde, lässt sich durchwegs unschwer ein Fehler in der Diagnose nachweisen.

So beschrieb z. B. Battmann ein Gliom bei einer 50jährigen Frau, welches nach Beschreibung und Abbildung nur eine entzündliche Gewebsproduction in der Gegend des Ciliarkörpers darstellt. (Siehe oben pag. 100.)

Lindners Fall, der einen 45jährigen Mann betraf, wurde ebenfalls bereits erwähnt. Sicher handelte es sich nicht um ein „Glioma retinae", sondern wahrscheinlich um ein Leucosarcom der Aderhaut oder einen chronisch-entzündlichen Process (Tuberculose).

Merill (1882) berichtete über die 4 Jahre lang beobachtete Heilung eines Netzhautglioms bei einem 21jährigen Manne. Der exstirpirte Bulbus soll eine Geschwulst von typischem Bau enthalten haben. Dennoch ist eine Verwechslung mit chronischer Tuberculose der Aderhaut nicht ausgeschlossen, zumal der Kranke schon 2 Jahre früher an Lungentuberculose litt.

Wenn Galezowski,[1]) Warlomont und Duwez und Fouchard[2]) meinen, dass in seltenen Fällen das „Gliom" auch bei Erwachsenen gesehen wurde, so scheinen sie hiebei an die alten, schon von Hirschberg als nicht hierhergehörig zurückgewiesenen Beobachtungen gedacht zu haben.

Der älteste bis jetzt bekannt gewordene Patient zählte 16 Jahre (Pepper, F. 194). Allerdings ist die Beschreibung so kurz gehalten, dass es nicht möglich ist, sich selbst ein Urtheil über die Stichhaltigkeit der Diagnose zu bilden.

Crespi (F. 181) berichtet über einen Kranken bei welchem im Alter von $15^1/_4$ Jahren die ersten Symptome aufgetreten waren. Zur Zeit der Beobachtung ($^3/_4$ Jahre später) bestand ein grosser exulcerirender Orbitaltumor. Patient starb bald nach der Operation an Gehirnmetastasen.

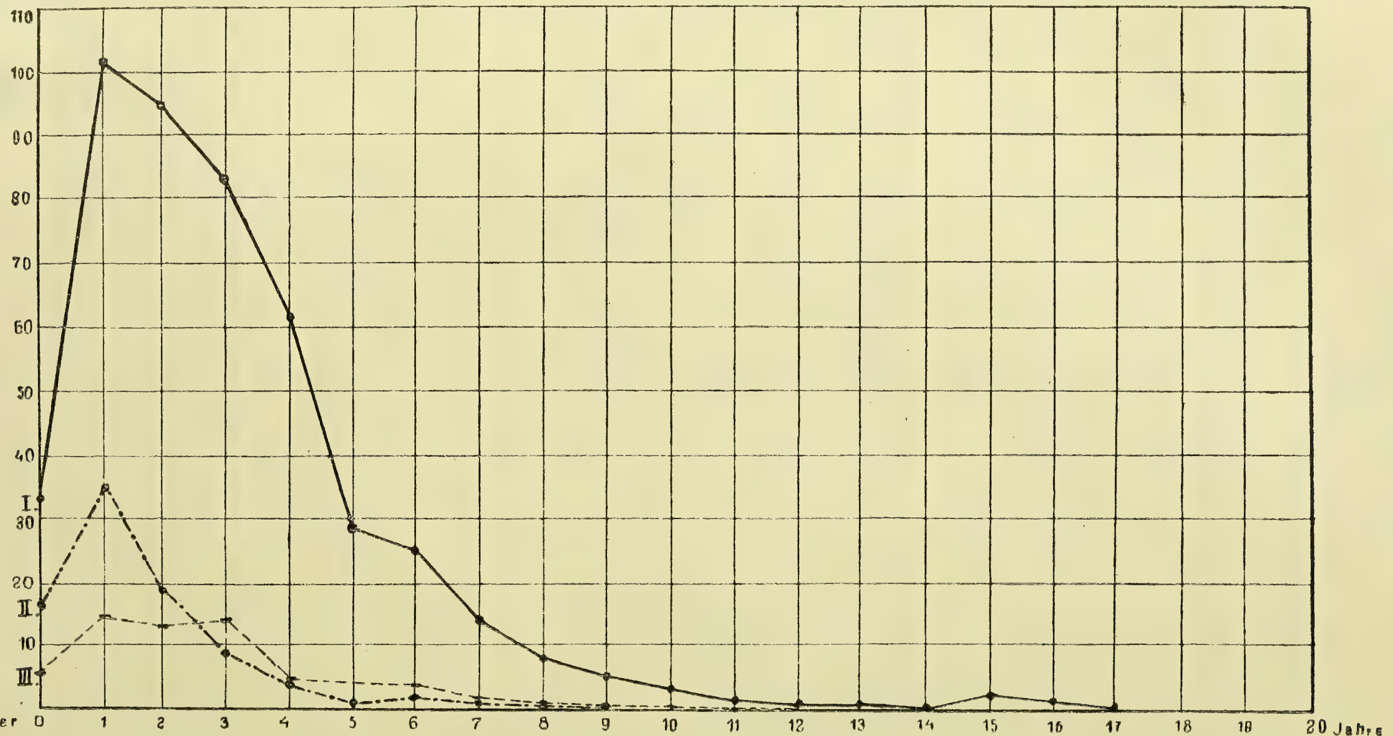
Glaser (F. 334) untersuchte den Bulbus eines 15jährigen Mädchens, welcher wegen Erscheinungen, die auf einen intraocularen Tumor deuteten (Drucksteigerung, gelblicher Reflex, Netzhautablösung), enucleirt worden war. Rings um die Papille war die Retina geschwulstartig verdickt durch

---

[1]) Traité des maladies des yeux 1871.

[2]) Fouchard berichtet (l. c. pag. 60) nach einer mündlichen Mittheilung Dr. Rémys, dass Panas im Spital Lariboisière einen 17- bis 18jährigen Jüngling wegen Glioma retinae operirt habe; eine anatomische Untersuchung fehlt.

Scala der Häufigkeit des Neuroëpithelioma retinae in den verschiedenen Lebensjahren.



I. Alterscurve nach 467 Fällen zusammengestellt.
II. Alterscurve der doppelseitigen Erkrankungen.
III. Hirschbergs Scala (1869).

eine Wucherung von „runden, fein granulirten Zellen von der Grösse der normalen Körnchenzellen“, die in ein alveoläres Bindegewebsgerüst eingebettet waren. Den Ausgangspunkt bildete die innere Körnerschichte.

Der nächstälteste Fall (Nellessen, F. 131) betraf ein 14jähriges Mädchen, bei welchem vor 1 Jahr die ersten Störungen des Gesichtes aufgetreten waren. Die Untersuchung des Bulbus ergab einen „an der Innenseite von der Eintrittsstelle des n. opticus ausgehenden rundlichen Tumor von der Grösse einer Erbse. Die der Eintrittsstelle des Sehnerven entsprechende Stelle der Netzhaut gieng in den Tumor vollständig auf.“

Abgesehen von den noch zu erwähnenden Fällen von Knapp (F. 152), Wilson (F. 135) und De Vincentiis (F. 213), welche ein 12jähr., beziehungsweise 2 elfjährige Individuen betrafen, befanden sich alle anderen Patienten in einem Alter unter 10 Jahren. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Kinder stand im 1.—3. Lebensjahre, als der Beginn der Erkrankung von den Angehörigen bemerkt wurde. (Vergl. die umstehende Tabelle.)

Von 467 Kindern, bei welchen das Alter notirt ist, war das Leiden:

angeboren bei		34	314 (angeboren bis 3. Lebensjahr)
es standen im	1. Lebensjahre	102	
	2. „	95	
	3. „	83	
	4. „	62	
	5. „	29	
	6. „	25	
	7. „	14	
	8. „	8	
	9. „	5	
	10. „	3	
	11. „	2	
	12. „	1	
	13. „	1	
	14. „	—	
	15. „	2	
	16. „	1	
		467	

Es hatten also 314 d. i. geradeaus zwei Drittel sämmtlicher Kinder das 3. Lebensjahr noch nicht vollendet, als schon für die Eltern auffällige Symptome sich eingestellt hatten.

Ist es schon überhaupt bemerkenswert, wie häufig die Krankheit angeboren vorkommt, so ist dabei noch zu berücksichtigen, dass hier nur die Fälle als congenitale geführt werden, bei welchen die Krankheit schon bei der Geburt so weit vorgeschritten war, dass sie das Bild des sogenannten amaurotischen Katzenauges bot. Bekanntlich tritt dieses aber erst ein, wenn die Netzhautablösung beträchtlich oder die Geschwulst gross geworden ist. Wir sind daher wohl in gewissem Sinne berechtigt, auch sämmtliche Fälle, welche im Verlaufe des ersten oder vielleicht auch des zweiten Lebensjahres zur Beobachtung gelangten und schon einen erklecklich grossen Tumor zeigten, unter die congenitalen zu rechnen, besonders

Eintheilung nach dem Alter bei Beginn der Erkrankung.

		R. A.	L. A.	Beide Augen			? A.	Detail-	Gesammt-
				R.A. zuerst	L.A. zuerst	gleichzeit.		Summe	
0—1	K	20	24	8	15	—	6	73	136
	M	9	15	7	9	—	2	42	
	?	1	1	6	—	6	7	21	
1—2	K	14	13	5	2	2	4	40	95
	M	15	15	1	4	1	8	44	
	?	1	2	2	2	—	4	11	
2—3	K	10	20	2	—	—	6	38	83
	M	9	17	—	3	1	8	38	
	?	2	2	—	1	1	1	7	
3—4	K	10	9	1	1	—	7	28	62
	M	12	12	1	—	—	8	33	
	?	1	—	—	—	—	—	1	
4—5	K	6	8	—	—	—	2	16	29
	M	5	4	1	—	—	2	12	
	?	—	—	—	—	—	1	1	
5—6	K	4	3	—	—	—	2	9	25
	M	6	7	—	2	—	—	15	
	?	—	—	—	—	—	1	1	
6—7	K	1	3	1	—	—	2	7	14
	M	6	1	—	—	—	—	7	
	?	—	—	—	—	—	—	—	
7—8	K	1	—	—	—	—	—	1	8
	M	3	3	—	1	—	—	7	
	?	—	—	—	—	—	—	—	
8—9	K	—	—	—	—	—	1	1	5
	M	1	—	—	—	—	—	1	
	?	—	2	—	—	—	1	3	
9—10	K	1	1	—	—	—	—	2	3
	M	1	—	—	—	—	—	1	
	?	—	—	—	—	—	—	—	
über	K	3	1	—	—	—	—	4	7
10	M	1	2	—	—	—	—	3	
(—16)	?	—	—	—	—	—	0	0	
		143	165	35	40	11	73	467	

wenn wir das ausserordentlich langsame Wachsthum während des ersten Stadiums in Rücksicht ziehen.

Wenn beispielsweise Brailey (F. 177) das Auge eines 2monatlichen Kindes von einer im Centrum verkalkten Geschwulst vollständig ausgefüllt fand, so weist dieser Befund mit Sicherheit auf einen langen Bestand der Erkrankung, deren Beginn demnach bis ins Fötalleben zurückreichen muss. (Vergleiche auch Lawsons Fall 180.)

Von diesem Standpunkte betrachtet sind unsere ganzen Zusammenstellungen über das Alter der Kinder bei Beginn der Netzhautgeschwulst unrichtig, da derselbe gewiss stets um Monate, wenn nicht um Jahre zurückdatirt. Finden sich doch genug Fälle, wo die Geschwulst den Bulbus bereits perforirt hatte und eine mehr minder weite Ausbreitung in der Orbita zeigte und trotzdem die Angaben der Eltern dahin lauteten, dass sich das Auge erst vor einigen Wochen verändert habe. Den Eltern war eben durch Monate, vielleicht durch Jahre eine gewiss bestehende Veränderung des Auges entgangen. Sehr lehrreich in dieser Beziehung sind die nicht seltenen Fälle, in welchen ein Strabismus das erste Symptom bildete (z. B. Wolff, F. 425, 430, 433; Vetsch, F. 233; Nellessen, F. 120, meine Fälle V. und XI.), dem erst lange Zeit darauf andere Erscheinungen folgten, ein sicheres Zeichen, dass schon lange Sehstörung bestand, bevor das auffällige Leuchten des Auges bemerkbar wurde.[1])

Ich möchte daher soweit gehen, mich nicht vor der Annahme zu scheuen, dass das Neuroëpithelioma retinae immer eine angeborene Krankheit ist, wenn auch die Anlage dazu zur Zeit der Geburt häufig noch so gering sein mag, dass sie selbst der Untersuchung mit dem Augenspiegel sich entzieht, und sehe mich ferner folgegerecht zu der weiteren Annahme gedrängt, dass die erst im Verlaufe des ersten, ja selbst zweiten Decenniums auftretenden Neuroëpitheliome ebenfalls angeborene, nur durch ausserordentlich langsame Entwickelung so spät manifest gewordene, Geschwülste sind. Als Stütze für eine solche Ansicht kann eine Beobachtung von Vetsch (Fall 241) dienen, welche einen 5jährigen Jungen betraf, an dessen linkem Auge schon bei der Geburt eine Abnormität aufgefallen war; der enucleirte Bulbus war mit Geschwulst erfüllt, welche auch den Sehnerven infiltrirte, doch war trotz des sicher fünfjährigen Bestandes die Sklerocornealkapsel noch nicht gesprengt.

Aehnlich ist der Fall Rompes (Fall 258), ein $4\frac{1}{2}$jähriges Mädchen betreffend, in dessen linkem Auge die Mutter schon $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Geburt einen hellen Schein gewahrt hatte. Jetzt, $4\frac{1}{4}$ Jahre später, war das Auge äusserlich noch normal und zeigte nur in der Tiefe eine höckerige Geschwulst, welche von der Netzhaut ausgieng und etwas mehr als die Hälfte des Glaskörperraumes einnahm. Der Sehnerv war nur eine Strecke weit von Geschwulstzellen durchsetzt.

---

[1]) Wie leicht selbst bei doppelseitiger Erkrankung der Anfang der Umgebung entgehen kann, wird durch den Fall von Heymann und Fiedler (F. 108) illustrirt, in welchem die Erkrankung des zweiten Auges erst dann, als sich schon hochgradige Sehstörung entwickelt hatte, bemerkt wurde, obwohl das Kind in ununterbrochener ärztlicher Beobachtung stand. „Die Untersuchung des Auges ergab, dass von der Innenseite der Netzhaut eine etwa 1 *cm* im Umfange messende, noch sehr flache gelbliche Geschwulst, über welche ein Netzhautgefäss glatt verlief, hervorragt.“

Wir kennen übrigens ja auch andere Geschwülste (Dermoide, Teratome), für welche ganz allgemein eine congenitale Anlage angenommen wird und welche sich dennoch häufig genug erst in späteren Jahren entwickeln. Die anderen u. zw. wichtigsten Gründe, welche mich dazu bestimmen, das Neuroëpithelioma retinae für eine congenitale Krankheit zu halten, sind in dem Capitel niedergelegt, welches der Aetiologie der uns beschäftigenden Geschwulst gewidmet ist.

---

3. Capitel.

Geschlecht.

Von den 497 Kranken meiner Zusammenstellung ist 68mal das Geschlecht nicht angegeben. Von den restirenden 429 Kindern waren 221 Knaben und 208 Mädchen, also ein höchst unbedeutender Unterschied in der Häufigkeit, ein Verhältnis, wie es von vorneherein wahrscheinlich ist, da nach dem Wesen der Krankheit kein Grund abzusehen wäre, weshalb eines der Geschlechter häufiger befallen, resp. eher verschont sein sollte als das andere.

Eintheilung nach dem Geschlecht.

Knaben	Rechtes Auge	70	221	429
	Linkes Auge	81		
	?	31		
	Beide Augen	39		
Mädchen	Rechtes Auge	68	208	
	Linkes Auge	77		
	?	26		
	Beide Augen	37		

Dieses Resultat stimmt mit dem von Glaser aus einer Zusammenstellung von 126 Fällen gewonnenen (56 Knaben, 56 Mädchen) überein. Dagegen gab Hirschberg ein deutliches Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes (37 Kn. : 24 M.) an, ebenso Hasner und nach ihm Fouchard (61 Proc. Knaben).

Lawford und Treacher Collins hatten unter ihren 60 Kranken 30 Knaben, 27 Mädchen und 3 Kinder unbekannten Geschlechtes. In ihrer Zusammenstellung von 193 Fällen waren 95 Knaben, 78 Mädchen und 20 Kinder, deren Geschlecht nicht angegeben war.

Lukowicz traf im Gegentheile das „Netzhautgliom" häufiger bei Mädchen (15) als bei Knaben (11) an; doch sind seine Zahlen viel zu klein, um zu Schlüssen zu berechtigen.[1])

[1]) Auch Teichlein (1832) schreibt: „Fungus oculi medullans parvulis XII. annum nondum transgressis frequentissimus, feminis frequentior quam viris.

Fritschi, welcher jedoch noch nicht die nicht hergehörigen Fälle ausgeschieden hatte, fand unter 182 Kranken:

Männliche Individuen erkrankten	. . . .	91
Weibliche „ „	. . . .	54
Unbestimmt ist das Geschlecht	. . . .	37
	Summa . .	182

Er meint: „Interessant bleibt die Erscheinung, dass gerade das männliche Geschlecht so häufig von diesem Uebel ergriffen wird. Sollte diese Erscheinung einigermaassen ihre Erklärung in dem Umstande finden, dass die höheren Sinne beim männlichen Geschlecht stärker functioniren, daher auch leichter in ihrem Leben alterirt werden können?“

---

4. Capitel.

Befallene Seite und doppelseitiges Vorkommen.

Hirschberg fand unter 60 Fällen, in welchen die erkrankte Seite angegeben ist, 25mal das rechte, 21mal das linke und 14mal beide Augen erkrankt und folgert daraus, dass die ältere Ansicht (z. B. Fritschi) von der Prävalenz der linken Seite irrthümlich sei.

Eintheilung nach der Seite des erkrankten Auges.

Rechtes Auge		Knaben	70			
		Mädchen	68	143		
		?	5			
					308	
Linkes Auge		Knaben	81			
		Mädchen	77	165		
		?	7			
						405
Beide Augen	Zuerst rechts	Knaben	18			
		Mädchen	20	37		
		?	8			
	Zuerst links	Knaben	19			
		Mädchen	24	49	97	
		?	6			
	?	Knaben	2			
		Mädchen	2	11		
		?	7			

Lawford und Treacher Collins kommen zum gegentheiligen Resultate: Die Geschwulst hatte unter ihren 60 Fällen ihren Sitz rechts 16mal, links 27mal, beiderseits 12mal.

Vetsch sah unter 22 Fällen ein doppelseitiges, 11 rechtsseitige und 10 linksseitige „Gliome.“ Lemcke (45 Fälle) fand es 8mal links und 16mal rechts.

Diese Zahlen sind jedoch zu klein, um einen sicheren Schluss zuzulassen. In meinem reichlichen Materiale ist von 497 Fällen 405mal die Seite des erkrankten Auges angegeben. Wie aus vorstehender Tabelle ersichtlich ist, vertheilen sie sich so, dass 143mal das rechte, 165mal das linke und 97mal beide Augen an Neuroëpitheliom erkrankt waren. Das entspricht einem geringen Ueberwiegen der linksseitigen Erkrankung (53·6 Proc. L.: 46·4 Proc. R.). Das Gleiche gilt für die doppelseitigen Fälle, wenn in Rücksicht gezogen wird, welches Auge zuerst erkrankte. Von 86 doppelseitigen Fällen begann die Erkrankung 49mal links (= 56·9 Proc., und nur 37mal rechts (=43·1 Proc.), während in den weiteren 11 Fällen die Neubildung beiderseits gleich vorgeschritten war oder die Angaben über den ersten Beginn nicht genau genug sind.

Aus den angeführten Zahlen erhellt ein, wenn auch nicht bedeutendes, aber constantes Ueberwiegen des linken Auges, ein Umstand, der allenfalls auch als Stütze für die Ansicht von der Congenitalität des Neuroëpithelioma herangezogen werden kann; denn es ist ja eine bekannte und allgemein anerkannte Erfahrungssache, die allerdings noch ihrer Erklärung harrt, dass angeborene Fehler häufiger an der linken, als an der rechten Körperseite ihren Sitz haben.

Sehr gross ist die Zahl der doppelseitigen Erkrankungen:

nach Hirschberg	14mal	unter 77	Fällen	= 18%
nach Vetsch	1mal	„ 22	„	= 4·5%
nach Lawford und Collins	12mal	„ 60	„	= 20%
Ich fand sie	97mal	„ 497	„	

was 19·1 Proc. entspricht, also mit den 18 Proc. Hirschberg's in guter Uebereinstimmung steht. Allein wenn ich zur Berechnung nur die 405 Fälle, in welchen die Seite des erkrankten Auges angegeben war, verwerte, so erhalte ich sogar 23·9 Proc. doppelseitige Erkrankungen. Es ist möglich, dass diese Zahl zu hoch ist, da ja nicht sämmtliche Neuroëpitheliomfälle zur Berichterstattung kommen, sondern zumeist nur diejenigen, welche ein besonderes Interesse bieten, und das sind oder waren ja gerade auch die doppelseitigen. Eine andere Fehlerquelle, welche compensatorisch dagegen wirkt, ist die, dass sehr viele von den veröffentlichten Fällen viel zu kurz beobachtet sind, als dass man eine spätere Erkrankung des zweiten Auges ausschliessen könnte, oder es wurde vielleicht, bei soporösem Zustande der Kinder, die im ersten Beginne stehende Degeneration des zweiten Auges übersehen. Dass dies der Fall sein kann, beweisen die Fälle, in welchen erst bei der Section in dem anscheinend vollkommen normalen anderen Auge die Geschwulst vorgefunden wurde; (mein Fall XXVIII; Van Duyse, Fall 449; Bochert, Fall 352).

Wenn wir die doppelseitigen Fälle auf ihr Alter prüfen, so bleiben von den 97 Fällen 87 verwertbar, bei den anderen fehlt die Altersangabe.

Es tritt hier die Bevorzugung der ersten Lebensjahre noch auffälliger zu Tage, als bei Betrachtung der ein- und doppelseitigen Fälle zusammengenommen.

Es war angeboren bei:	16	79 (16 + 36 + 19 + 8)
Es standen im 1. Lebensjahr	36	
„ „ „ 2. „	19	
„ „ „ 3. „	8	
„ „ „ 4. „	3	
„ „ „ 5. „	1	
„ „ „ 6. „	2	
„ „ „ 7. „	1	
„ „ „ 8. „	1	
	87	

Demnach entfallen von den 87 doppelseitigen Neuroëpitheliomen 79, also 90·8 Proc. auf die 3 ersten Lebensjahre, und 16, also 18·4 Proc. waren angeboren.

Der Zeitpunkt, wann das zweite Auge erkrankt, ist sehr verschieden; es kann sich im gleichen Stadium befinden, so dass die Geschwulst, z. B. beiderseits angeboren ist (z. B. Helfreich, F. 165, Snell, F. 263), oder häufiger ist das andere Auge um Monate und selbst um Jahre gegen das erste zurück: z. B. Treacher Collins (Fall 453), Erkrankung des linken Auges 3 Jahre nach der Enucleation des rechten; Lawford (Fall 457), Erkrankung des anderen Auges nach $2^{1}/_{2}$ Jahren, Grolmann (Fall 341), rechtes Auge mit 2 Jahren, linkes mit 6 Jahren von der Geschwulst ergriffen.

Immer ist die Erkrankung des zweiten Auges als eine ganz selbstständige zu betrachten, niemals liess sich ein Uebergreifen des Neuroepithelioms von einem Bulbus längs des Sehnerven auf den anderen nachweisen.

---

5. Capitel.

Familiäres Auftreten.

In mehreren Fällen ergriff das tückische Netzhautleiden eine grössere Anzahl von Angehörigen derselben Familie. Am bekanntesten und am häufigsten citirt ist der Fall von Lerche, (F. 18—21), welcher von 7 Geschwistern vier (drei Knaben und ein Mädchen) dem Gliom erliegen sah, und der von Sichel (F. 55 und 56), in welchem (wahrscheinlich sämmtliche) vier Kinder eines Elternpaares an der gleichen Krankheit starben. Graefe berichtet über zwei hierhergehörige Fälle. „In dem einen waren von einer grösseren Reihe von Geschwistern (6 oder 7) zwei in dem kindlichen Lebensalter an Gliom erkrankt, bei einem anderen Kinde waren mehrere Geschwister der Mutter in den ersten Lebensjahren am „Augenkrebs“ zu Grunde gegangen.“

1872 zeigte Wilson in der Pathological Society of Dublin die Bilder von 8 Kindern einer Familie, welche alle von Gliom befallen waren. Drei waren bereits daran gestorben, ein viertes starb an einer Geschwulst an der Hirnbasis, die übrigen waren noch am Leben. Zwei Jahre später berichteten Thomson uud Knapp über ein 1jähriges, wegen Glioma retinae enucleirtes Mädchen (Fall 149), dessen 2jähriger Bruder (F. 150) in ähnlicher Weise erkrankt war; ein Vetterchen der Patientin väterlicherseits und zwei Kinder (im Alter zwischen 2 und 4

Jahren) von der Tante des Vaters waren an der gleichen Krankheit gestorben, — also 5 Mitglieder einer Familie.

Schönemann (Fall 204 und 205) untersuchte die Augen zweier Brüder, welche im Alter von 3 Jahren, resp. 10 Monaten wegen Netzhautgliom enucleirt worden waren.

Mac Gregor (Fall 307 bis 309), berichtet über die Erkrankung von drei Kindern in einer Familie von fünf. Bei allen war das linke Auge befallen, doch ergriff die Krankheit nach einigen Monaten auch das andere Auge.

Flexner (Fall 409) veröffentlichte einen Fall eines viermonatlichen Kindes, in dessen Verwandtschaft noch zwei Kinder im Alter von 6, resp. 4 Monaten an Gliom erkrankt waren. Desgleichen berichtet Brown über die gleiche Erkrankung dreier Kinder in einer Familie.

Ferner erzählt Giovanni Calderini (Fall 77) von einem Elternpaare, dessen drei Töchter an Gliosarcoma starben, während die elf Söhne von der Krankheit verschont blieben (cit. nach Hirschberg's Monographie p. 174).

Zincke (Fall 158) operirte ein mit beiderseitigem „Gliom“ behaftetes, 4 Jahre altes Mädchen, dessen ältester Bruder demselben Uebel erlegen war.

Fuchs erwähnt in seinem Lehrbuche eines vierjährigen Knaben, welcher trotz Exenteration der Orbita unter Gehirnerscheinungen und localem Recidiv des Netzhautglioms starb. Bald darauf kam der zweijährige Bruder, welcher seit Geburt blind war, in Behandlung wegen Gliom im zweiten Stadium und starb etwa ein Jahr nach der Enucleation an Recidiv. Das dritte erst einige Monate alte Kind, welches wegen des auffälligen Aussehens seines linken Auges gebracht wurde, zeigte jedoch nur ein typisches congenitales Colobom der Iris und Aderhaut.

Auch unter meinen Fällen befindet sich einer (XXI.), einen zweijährigen Knaben betreffend, dessen Bruder ebenfalls an Neuroëpithelioma retinae gestorben sein soll.

Dieses familiäre Auftreten des Neuroëpithelioms ist meines Erachtens vollständig an die Seite zu stellen den Beobachtungen, dass eine congenitale Anomalie, z. B. ein Iriscolobom oder eine angeborene Cataract bei einer grösseren Reihe von Mitgliedern derselben Familie angetroffen wurde und bildet meiner Ansicht nach auch eine wichtige Stütze für die später ausführlicher begründete Annahme, dass das Neuroepithelioma retinae auf einer Entwickelungsstörung der Retina beruhe, also in gewissem Sinne den angeborenen Missbildungen anzureihen sei.

Wegen dieses, wenn auch seltenen, aber um so auffälligeren familiären Auftretens des Neuroëpithelioma retinae wurde schon frühzeitig die Frage aufgeworfen (Fritschi), „ob das Uebel auch von den Eltern, wenn der eine oder der andere Theil derselben an Fungus medullaris leidet, durch die Zeugung übertragen werden könne,“ eine Frage, welche damals gestellt werden konnte, weil unter dem Namen Markschwamm oder Fungus medullaris und haematodes auch verschiedene bei Erwachsenen vorkommende Krankheiten, insbesondere Sarcoma und Tuberculosis chorioideae mit der Netzhautneubildung zusammen geworfen wurden.

Nach den jetzigen günstigen Resultaten der operativen Therapie des Netzhautneuroëpithelioms, durch welche dauernde Heilungen erzielt

wurden, gewinnt die früher hinfällig gewordene Frage der Vererbung wieder Bedeutung. Allein bis jetzt ist noch keine derartige Beobachtung registrirt, dass ein in seiner Jugend wegen Neuroëpithelioma retinae enucleirter Patient ein Kind erzeugt hätte, dass an dem gleichen Uebel litte.

In neuester Zeit schuldigte Panas eine Krebsvererbung (l'hérédité cancéreuse) an. Er operirte einen achtmonatlichen Knaben mit Glioma retinae, dessen Onkel mütterlicherseits an Epitheliom der Zunge und des Pharynx gestorben war; der Bruder der Mutter starb an Osteosarcom der Schulter, die Tante väterlicherseits an Uteruscarcinom und ein Oheim väterlicherseits an Paraplegie infolge von Krebs (?) der Wirbelsäule.

Lawford und Treacher Collins vermerken in den Familiengeschichten ihrer operirten Fälle mehrmals Geschwülste: (Fall 2) die Mutter hatte ein „Gewächs“ in der Nase; (Fall 7) ein Cousine starb jung an einem Uterustumor; (Fall 17) der Bruder hatte einen Krebs am rechten Fussrücken; (Fall 24) ein Oheim starb an einem Tumor der Brust; (Fall 60) der Grossvater starb, 55 Jahre alt, an Krebs.

Auch in einem Falle Fouchards (Fall 314) war die Grossmutter des Kindes an Krebs der Gallenblase gestorben; doch ist gerade hier die Diagnose des intraocularen Tumors nicht über jeden Zweifel erhaben.

Doch darf man sich durch eine anamnestisch erhobene „Krebsdisposition“ einer Familie durchaus nicht in der Diagnosenstellung in einem gliomverdächtigen Falle leiten lassen, wie folgender Fall von Lucien Howe zeigt. Derselbe erwähnt eines vierjährigen Kindes, dessen eines Auge alle Charaktere des „Gliomes“ zeigte (seichte Kammer, mittelweite, starre Pupille, gelben Reflex aus der Tiefe des Auges, Amaurose, Drucksteigerung). Mehrere Mitglieder der Familie waren Krebsaffectionen erlegen. Dennoch zeigte der enucleirte Bulbus keine Geschwulst, sondern Glaskörpereiterung und Netzhautablösung.

II. Abschnitt.

Verlauf.

---

1. Capitel.

Eintheilung in Stadien.

Die uns beschäftigende Krankheit nimmt so ausserordentlich verschiedenes Aussehen an und entrollt so mannigfaltig wechselnde Bilder vor unseren Augen, je nachdem wir sie in ihrem ersten Beginne oder in einer späteren Phase ihres Verlaufes, endlich in ihren Ausgängen beobachten, dass man sich schon frühzeitig dazu gedrängt fühlte, vom klinischen Standpunkte aus eine Reihe von Stadien im Verlaufe zu unterscheiden.

Da man zu Anfang unseres Jahrhundertes, als die Lehre vom Markschwamme des Auges erst begründet wurde, die ersten Anfänge zum Theile noch nicht kannte, zum Theile mit verschiedenen anderen Krankheiten zusammenwarf, theilten Wardrop, Travers u. a. den Verlauf nur in zwei wichtige Abschnitte: der erste umfasste die Krankheitserscheinungen von den ersten sichtbaren Anfängen bis zum Eintritte der Hornhautperforation, der zweite den Zeitraum, in welchem die Geschwulst extraocular wucherte und Metastasen setzte, bis der Patient durch den Tod von seinen Leiden erlöst wurde.

Später, als man die Frühstadien beobachten und richtig deuten lernte und die der Perforation vorausgehenden Symptome eingehender würdigte, wurde dieser erste Abschnitt des Verlaufes in zwei getheilt, so dass schon von Rosas, Mackenzie, Desmarres und vielen anderen eine Eintheilung statuirt wurde, welche mit nur unwichtigen Varianten auch von Knapp, Hirschberg, Leber und allen neueren acceptirt ist und folgende drei Phasen unterscheidet:

1. Die Periode des indolenten, intraocularen Wachsthums, welche nach dem auffälligsten Symptome meist als das Stadium des amaurotischen Katzenauges bezeichnet wird.

2. Das glaucomatöse Stadium, in welchem neben den directen und indirecten Folgen der Drucksteigerung auch Entzündungserscheinungen auftreten können.

3. Die Periode der extraocularen Wucherung, welche (vom klinischen Standpunkte aus) durch die Perforation der Cornea eingeleitet wird und das sogenannte „fungöse Stadium“ Mackenzie's darstellt, sowie die Zeit der Metastasenbildung zu umfassen pflegt.

Wie für alle Eintheilungen von Processen, die sich in der Natur abspielen, gilt natürlich auch hier die Einschränkung, dass die einzelnen Stadien meist nicht scharf von einander abzugrenzen sind, sondern dass

durch langsames, oft unmerkliches Hinzutreten eines neuen Symptomes nach dem anderen eine Periode in die andere übergeht. Ferner kann das zweite Stadium gleichsam übersprungen werden, indem schon extrabulbäre Knoten sich entwickeln, bevor noch evidente Zeichen des Secundärglaucoms sich eingestellt hatten. Endlich kann die Krankheit scheinbar gleich mit heftigen entzündlichen Symptomen einsetzen; hier ist jedoch mit Sicherheit anzunehmen, dass die ersten Anfänge nicht fehlten, sondern übersehen wurden.

Wenn die Krankheit sich selbst überlassen wird, kommt es immer zur Entwickelung dieser Stadien. Ausnahmen machen nur die wenigen Fälle, in welchen durch Hinzutreten einer intercurrenten Krankheit die Lebenszeit früh abgekürzt wurde.

---

2. Capitel.

Stadium der indolenten Wucherung.

1. Amaurotisches Katzenauge.

Der erste Beginn der Netzhautneubildung entgeht immer der Beobachtung, wenn nicht zufälliger Weise das äusserlich vollkommen normale Auge mit dem Spiegel untersucht wird, wie z. B. in den nicht seltenen doppelseitigen Fällen, wo das andere Auge wegen weit vorgeschrittener Geschwulst zur Untersuchung seines Partners auffordert. Das einzige gewiss bestehende Symptom, die Sehstörung, ist — da es ja ein subjectives ist und die kleinen Kranken darüber keine Klage führen können — in den seltensten Fällen zu verwerten.

Die erste, der Umgebung bemerkbare Erscheinung besteht in einem hellen Widerschein, der aus der Tiefe des Auges strahlt und so auffällig ist, dass er das ganze Krankheitsbild während der ersten Periode des Netzhautmarkschwammes beherrscht.

Sie wird unter dem Namen des „amaurotischen Katzenauges von Beer“ geführt, obwohl der Begründer der Augenheilkunde in Oesterreich sicher eine wesentlich verschiedene Krankheit (oder eigentlich mehrere Krankheiten) darunter verstand. Wir lesen bei ihm, wie folgt:

„Dieser schwarze Star bildet sich nur selten bis zur vollkommenen Blindheit aus und man findet ihn am häufigsten bei sehr alten Leuten . . . zuweilen auch bei jungen . . . bei atrophischen Kindern und nach heftigen Verletzungen des Auges.“ . . . „Im Hintergrunde des Auges sehr weit von der Pupille entfernt, entwickelt sich ganz deutlich eine concave bleichgraue oder weissgelbliche oder in das Röthliche schillernde Verdunkelung. . . Je mehr sich dieser schwarze Star entwickelt, desto heller sichtbarer wird der Hintergrund des Auges, . . . und wenn sich einmal die amaurotische Blindheit vollkommen entwickelt hat, dass auch selbst keine Lichtempfindung mehr übrig ist, dann erblickt man bei genauer Besichtigung des Auges meistens ein sehr zartes Blutgefässnetz auf dem getrübten Hintergrunde, welches nur die gewöhnliche Verästelung der Centralschlag- und Blutader zu sein scheint, die jetzt auf dem opalescirenden Hintergrunde sichtbar wird. Ein solches Auge leuchtet dann im Halbdunkel gelblicht oder röthlicht, jedoch nur bei gewissen Stellungen

des Augapfels und erhält eben dadurch einige Aehnlichkeit mit dem Katzenauge, daher ich diesen Star auch mit dem angeführten Namen belegt habe." Von einem späteren Uebergange in eine grosse, schwammige Geschwulst und über deletäre Folgen schreibt Beer nichts.

Obwohl aus dieser Beschreibung sicher zu entnehmen ist, dass Beer verschiedene andere Krankheitsprocesse (höchstgradige Chorioidealatrophie, Cataracta polaris posterior, Netzhautablösung, Glaskörperexsudate) vor sich hatte, und trotz der Einsprache mancher Forscher (Pockels[1]) Chelius, Travers), wurde dennoch diese Beschreibung immer wieder auf den Markschwamm des Augapfels bezogen und schliesslich mit demselben identificirt (z. B. Bauer, Sichel).

Ja auch die durch gründliche Untersuchung am Krankenbette und lange fortgesetzte klinische Beobachtung des Kranken oder darauffolgende Exploration der Präparate gewonnenen Resultate, deren Erkenntnis A. v. Graefe und Hirschberg noch wesentlich gefördert haben, konnten es nicht verhindern, dass auch jetzt noch in manchen Veröffentlichungen (Fouchard) und selbst in Lehrbüchern die Ansicht vertreten wird, Beer habe unter amaurotischem Katzenauge das „Netzhautgliom" gemeint.

Im Anfange erhält man den hellen Reflex aus der Tiefe der Pupille nur bei gewissen Stellungen, insbesondere wenn der Kranke dem Lichte oder Fenster zugewendet ist, während der Beobachter den Rücken gegen dasselbe kehrt. Später kann aber die Erscheinung so ausgeprägt werden, dass sie auch in diffusem Tageslicht bei jeder Augenstellung wahrgenommen wird.

In der grössten Mehrzahl der Fälle ist der helle Widerschein gelblich oder gelblichweiss oder, wenn dem Beschauer nicht ein Geschwulstbuckel, sondern nur ein Theil der abgelösten Netzhaut zugewendet ist, weiss oder bläulichweiss. Manchmal ist sein Glanz recht lebhaft, ein andermal ist er mehr matt. Das hängt vorzugsweise von der Klarheit der Medien ab; andererseits ist auch die Weite der Pupille und die Entfernung, in welcher der Tumor hinter der Linse liegt, sowie die Beschaffenheit seiner Oberfläche von Einfluss. Ist der Glaskörper und die Linse, wie es manchmal schon frühzeitig zu beobachten ist, intensiv getrübt, so schimmert selbstverständlich der gelbliche Reflex nur undeutlich hindurch. Ist dagegen die Cornea und Linse klar und rücken die Geschwulstbuckel mit glatter Oberfläche unmittelbar an die spiegelnde Hinterfläche der Linse heran, sich an derselben plattdrückend, so kann der Glanz höchst intensiv und von metallischem Aussehen werden. Wenn auch Hirschberg entgegen der Ansicht von Knapp äussert, dass gerade der exquisit metallische, messingfarbene Glanz nicht bei „Gliom" der Netzhaut, sondern bei Glaskörpereiterungen beobachtet wird, so scheint er später doch selbst sich von dem manchmal auffallend metallischen Aussehen des Scheines überzeugt zu haben, da in zwei Arbeiten, welche aus seiner Klinik hervorgiengen, der exquisit goldgelbe Glanz von rein metallischer Farbe (Vogler, F. 199), resp. der messinggelbe Schimmer (Wolff, F. 425) hervorgehoben wird.

[1]) Unter mehreren tausend Kranken sah ich nie eine ähnliche Degeneration (wie den Markschwamm) im Augapfel. Sie ist so auffallend verschieden von der metallisch weissen Fläche tief im Auge, die ich von Beer als amaurotisches Katzenauge verschiedentlich vorstellen sah, . . . dass hier wohl nicht leicht ein Irrthum in der Diagnose stattfinden wird."

Für die älteren Autoren bildete der Reflex aus der Pupille ein viel beobachtetes und in der verschiedensten Weise beschriebenes Object.

Die beste und einfachste Beschreibung lieferte Wardrop: Er fand das Sehloch „dunkel gelbbraun und in einigen Fällen grünlich, wodurch das Auge sehr das Aussehen erhält, welches die gesunden Augen des Schafes, der Katze und vieler kleineren Thiere haben."

Saunders, Weller und nach ihm Rosas, Teichlein, Lincke, vergleichen den Schimmer mit „einer concaven Silberplatte oder mit polirtem Eisen," Scarpa ebenfalls mit „polirtem Stahl," Jüngken mit „einer concaven hellleuchtenden Messingschale, so wie man sie in den Laternen findet." Weller sah manchmal „ein röthliches Schillern in der Tiefe der Pupille, welches er mit dem Schimmer eines auf Folie liegenden Rubins vergleichen möchte." Nach Schneider ähnelt der Schein dem Glanz des Topases, nach Holston (F. 104) dem eines kleinen polirten Messingknopfes. Tyrell spricht von „brillant metallic reflection". Schayer-Eliason findet, dass die Schwärze der Pupille in eine gelbbraune, bernsteinähnliche oder grünliche Färbung übergeht. Einen „perlmutterfarbenen Schein" sah Schindler (F. 32). Hornung (l. c. pag. 12) erwähnt eine braungelbe concave Verdunkelung im Grunde des Auges, welche am besten mit einer ein wenig vom Rost angegriffenen Eisenplatte zu vergleichen sei. An anderer Stelle (pag. 31) dagegen vergleicht er das Aussehen des Augengrundes mit einem feuerspeienden Berge.[1])

Bei Mühry lesen wir: „Pupilla ... in camera posteriori materiem, tamquam plantam in lacu limpido e fundo emergentem et effulgentem, metallo, maxime aurichalco, similem observare licebit" (l. c. pag. 36).

Weniger poetisch, aber kürzer und einfacher klingen die Beschreibungen der Neueren, wenn sie auch bei ihnen noch immer in recht auffallender Weise von einander abweichen.

So wird der Reflex beschrieben als silberglänzend (Krüll, F. 143), stahlgrau (Mc Farland, F. 350), grünlich (Vernon, F. 105; Delafield, F. 119; Lemcke, F. 227), messinggelb (Hirschberg, F. 214), goldgelb (Vogler, F. 199), schwefelfarben (F. 248) und citronengelb (Vetsch, F. 232), gelbröthlich metallisch (Krüll, F. 143), schmutziggelbbraun (Knapp, F. 116) oder als eigenthümlicher Schein, welcher ins Rothe wie Kupfer spielte (Knapp, F. 152).

2. Verhalten der Pupille und des Sehvermögens.

Zur Vollständigkeit und zum Zustandekommen des Bildes des amaurotischen Katzenauges gehören noch zwei Symptome, nämlich die Erweiterung der Pupille und die Amaurose, resp. Amblyopie.

In den allerfrühesten Stadien ist die Pupille von gewöhnlicher Weite und reagirt ausgiebig, später aber wenn sich die Erblindung einstellt, wird sie starr, bleibt aber meist gleich weit wie die andere. Erst viel später erweitert sie sich, wahrscheinlich, wie von Arlt nachgewiesen

---

[1]) „Pulcherrimum hac ratione prospectum praebuit oculus vix describendum; fundus enim oculi massae igneae instar fulgebat, et sic qui ipsum videre, imaginem montis ignivomi ipsum declarant. Ob motum continuum bulbi hic lusus igneus, quum massa flammea in fundo bulbi circumcirca agi videretur, summopere intendebatur."

worden, infolge der Lähmung der Irisnerven durch das Secundärglaucom.

Manchmal wurde ein abwechselndes Weiter- und wieder Engerwerden der Pupille beobachtet (Heymer, F. 443). Selten ist sie auffallend enge (Schönemann, F. 205; Bock, F. 361) und erweitert sich auch auf Atropineinträufelungen gar nicht (Bock, F. 361) oder nur unvollständig (Rompe, F. 265, Schönemann, F. 205).

Die starke, auffallende Erweiterung der Pupille tritt aber immer erst ein, wenn sich die Drucksteigerung entwickelt und die Iris stärker atrophisch zu werden beginnt, wenn also die Krankheit in das zweite Stadium des Verlaufes tritt. In diesem ist das Sehloch ad maximum erweitert, meistens unregelmässig, oval oder buchtig, ja es kann wegen enormer Atrophie der Iris an einer Stelle oder im ganzen Umfange bis an den Hornhautrand reichen, so dass die Iris ganz verschwindet oder nur als schmales Säumchen sichtbar bleibt.

Das Sehvermögen ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle zur Zeit der ersten Beobachtnng schon vollständig erloschen, ja in einer Reihe von Fällen war und ist gerade die Blindheit das erste, von den Angehörigen des Kranken zufällig entdeckte Symptom.

Wenn man jedoch theoretischen Erwägungen stattgeben will, so muss selbstverständlich in jedem solchen Falle ein Stadium vorausgegangen sein, in welchem der Keim des tödtlichen Leidens schon gelegt war und sich zu entwickeln begann, jedoch noch auf eine so kleine Stelle der Netzhaut beschränkt war, dass die Sehstörung nur gering sein konnte. Allerdings wird nur unter besonders günstigen Umständen ein solcher Fall zur Beobachtung gelangen.

Weiterhin ist a priori vorauszusetzen, dass Knoten in der Gegend der Ora serrata keine oder geringere Sehstörungen machen müssen als solche in der Maculagegend oder überhaupt in der Gegend des hinteren Poles; ja man kann weiterhin annehmen, dass die erste Sehstörung in einem sectorenförmigen Gesichtsfelddefecte (Knapp) oder in einem centralen oder paracentralen Scotome bestehen müsse und dann erst später mit der Ausbreitung der Geschwulst und insbesondere der Netzhautabhebung die Einschränkung des Gesichtsfeldes bis zum völligen Verluste desselben fortschreiten werde. Diese Voraussetzungen werden zum Theile auch durch Beobachtungen bestätigt, deren Seltenheit sich durch das jugendliche Alter der Patienten von selbst erklärt.

So fand Jodko (F. 73) in dem von Szokalski und Brodowski veröffentlichten Falle eine Einschränkung des Sehfeldes. In einem Falle von Van Duyse (F. 448), ein sechsjähriges Mädchen betreffend, war das Gesichtsfeld nach aussen oben vorloren gegangen. In den Fällen von Grolmann (F. 338), von Pflüger (F. 198) und von Brailey (F. 319) fehlte das centrale Sehen, während Heymann und Fiedler (F. 108), sowie Hirschberg und Happe (F. 110) eine seitliche Gesichtsfeldeinschränkung constatirten; in dem letzteren Falle fixirte das ein Jahr alte Kind „auf dem linken Auge bloss noch mit der inneren Netzhauthälfte, tappte nach Gegenständen nur bei nach innen abgelenkter Sehaxse, während bei ziemlich geradeaus gerichtetem Auge nasenwärts gehaltene Objecte nicht bemerkt wurden.“ Bei Desmarres lesen wir: „In einem Falle, in welchem sich das Uebel auf die äussere

Hälfte der Netzhaut an beiden Augen beschränkte, bestand beiderseits Hemiopie."

Selbstredend ist es bei der Jugend der Kinder in den meisten Fällen nicht möglich, die Sehschärfe des erkrankten Auges zu bestimmen. Meist muss man sich, wenn die Lichtempfindung noch nicht erloschen ist, darauf beschränken, festzustellen, dass noch Sehschärfe besteht, indem das Kind nach dem Lichte blickt oder nach grösseren Gegenständen greift. Solche Beobachtungen liegen jetzt schon ziemlich zahlreich vor von Knapp (F. 90), Schiess-Hoffmann (F. 100), Geissler (F. 128). Rompe (F. 265), Battmann (F. 115), Fouchard (F. 312), Da Gama Pinto (F. 320), Hosch (F. 348), Bock (F. 361), Schöbl (F. 419: Handbewegungen auf 3 *m*), Krüll (F. 142: Fingerzählen auf 20'), Treitel (F. 338: „Der Knabe sah mit dem rechten Auge gut"), Pflüger (F. 198: $S = {}^{1}/_{50}$). Von besonderem Interesse ist die Beobachtung von Grolmann (F. 341): Bei einem sechsjährigen Jungen, dem vor vier Jahren das rechte Auge wegen Gliom enucleirt worden war, zeigte sich aussen unten im Glaskörper ein intensiver, von einer graugelben Masse ausgehender Schimmer; die Sehschärfe betrug ${}^{20}/_{200}$ bei excentrischer Fixation. Unter dem Einflusse (?) einer Inunctionscur zerfiel in den nächsten zwölf Tagen die Masse und die Sehschärfe stieg für Augenblicke, später dauernd auf ${}^{20}/_{30}$, um durch mehrere Monate auf dieser Höhe zu verharren. Dann traten Entzündungserscheinungen auf, so dass vier Monate nach Beginn der Erkrankung (resp. Beobachtung) das Sehvermögen nur mehr ${}^{2}/_{7}$ betrug. Es sank nun (trotz Behandlung) ziemlich rasch bis auf Wahrnehmung von Lichtschein, welcher nach zwei Monaten ebenfalls verloren gieng. Der vordere Bulbusabschnitt war zu dieser Zeit schon stark vergrössert. Drei Monate später starb das Kind unter Hirnsymptomen. Die Section bestätigte die anfangs schwankend gewordene Diagnose „Gliom".

Follin traf angeblich Hemeralopie an; auch Rolland nennt dieses Symptom, ohne jedoch eine Belegstelle anzuführen. Es hätte meines Erachtens bei den kleinen Kranken auch gewiss erhebliche Schwierigkeiten, den exacten Nachweis dieser Functionsstörung zu erbringen.

Bezüglich des Farbenunterscheidungsvermögens fand ich in der Literatur keine Angaben. Ich führe daher hier eine eigene Beobachtung an:

Bei einem vierjährigen Mädchen, Barbara K., bei welchem schon vor sieben Monaten von Seite eines Arztes beiderseitiges Netzhautgliom diagnosticirt und die Enucleation empfohlen worden war, bestand links Neuroëpithelioma retinae in stadio glaucomatoso mit beginnender Ectasie des ganzen Bulbus, Cataract und Amaurose. Das rechte, äusserlich vollkommen normale Auge zeigte nach künstlicher Erweiterung der prompt reagirenden, 3 *mm* weiten Pupille im Glaskörper flottirende, dunkle Flocken, die Netzhaut flach abgelöst, flottirend. Unten in der Retina lag ein schätzungsweise linsengrosser, gelblichweisser, flach vorragender Fleck, ober demselben mehrere miliare, rundliche Herde; in der oberen Hälfte der Retina einige unregelmässige, milchweisse Flecken. Die Netzhautgefässe verbogen; neugebildete Gefässe schienen aber nicht vorhanden zu sein. Das Kind fixirte nicht, war aber noch imstande Licht wahrzunehmen, während es grössere

Gegenstände (z. B. die Uhr) nicht sah; es griff suchend daneben. Dagegen konnte es Farben prompt unterscheiden, wenn man vor das Auge ein farbiges Glas legte und das Kind gegen das Licht sehen liess. Die Mutter gab auch an, dass es das rothe Kopftuch, die blaue Schürze seiner grösseren Schwester nach der Farbe noch unterscheiden könne. Während es jedoch bis vor Kurzem noch imstande war, allein auf der Strasse herumzugehen, findet es sich jetzt nur mehr mühsam zuhause zurecht. Auf den Vorschlag der beiderseitigen Enucleation kam die Mutter mit dem Kinde nicht wieder.

Nach diesen Beobachtungen muss der von Hirschberg aufgestellte Satz, dem sich auch Leber anschloss: „Das Sehvermögen des erkrankten Auges erlischt frühzeitig vollständig“ in der Weise eine Einschränkung erfahren, dass es nicht allzu seltene Ausnahmen gibt, in welchen das Sehvermögen längere oder selbst lange Zeit erhalten bleibt. Ja Geissler (Fall 128) konnte während eines Zeitraumes von mindestens 10 Monaten nach dem ersten Auftreten des suspecten Reflexes noch das Vorhandensein von Lichtempfindung constatiren.

In mehreren Fällen, in welchen noch ein Visus bestanden haben soll, stellten sich bei der histologischen Untersuchung Verhältnisse heraus, welche damit nicht vereinbar waren und wohl sicher auf Beobachtungsfehler zurückzuführen sind.

Ware (Fall 6) fand im r. Auge eines 6jährigen Mädchens fast den ganzen Glaskörperraum von einer steatomatösen Masse ausgefüllt; trotzdem soll bis zum Tode „ein beträchtlicher Theil des Sehvermögens“ erhalten geblieben sein.

In dem Falle von Hosch (F. 345) konnte sich das Kind bis wenige Tage vor dem Tode („das Sehvermögen schien noch recht ordentlich zu sein“) allein herumbewegen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich das „Gliom“ auf die nächste Umgebung der Papille beschränkt; dieselbe war „stark trichterförmig excavirt, die Höhlung ausgefüllt durch eine faserige Masse, in welche neben massenhaften Gliomzellen auch einzelne Gefässe und rundliche Gliomherde eingestreut sind. Direct nach hinten geht die Masse allmählich über in den Opticus, welcher namentlich in seinem centralen Theile ebenfalls reichliche Gliomzellen enthält.“ Hosch erklärt den Widerspruch des histologischen Befundes mit der klinischen Beobachtung, indem er hinzufügt: „Offenbar hat die Neubildung die Nervenfasern zum Theil nur bei Seite gedrängt und nicht zerstört, so dass die mehr peripheren Netzhautpartien bis zu einem gewissen Grade functionstüchtig blieben.“ Mir scheint es wahrscheinlicher, dass die Erblindung des $3^1/_2$jährigen Kindes übersehen worden war.

Relativ häufig ist das von der Neubildung ergriffene Auge abgelenkt. Der Strabismus ist anscheinend häufiger ein divergirender [Lebrun (Fall 79), Greve (Fall 76), Hirschberg (F. 214), Vetsch (F. 233), Dickey (F. 304), Glaser (F. 334), Heymer (F. 434)], als ein convergenter [Mühry (F. 37), Pflüger (F. 198), Mazza (F. 353)]; doch ist in einer Anzahl von Beobachtungen über die Richtung des Schielens nichts angegeben [Panizza (F. 17), Lerche (F. 18), Hasse (F. 25), France (F. 61), Jeaffreson (F. 124), Nellessen (F. 130), Thieme (F. 417), Wolff (F. 427, 433), Paunz (F. 447), meine Fälle

V und XI]. Dieses Symptom gewinnt dadurch an Bedeutung, dass in der Mehrzahl der Fälle das Schielen längere Zeit, dem Auftreten des hellen Pupillarreflexes oder dem Kundbarwerden der Erblindung vorausging. Wir haben nun gewiss das Recht vorauszusetzen, dass zur Zeit, als sich der Strabismus einstellte, auch schon das Sehvermögen herabgesetzt oder sogar erloschen war, und gewinnen dadurch einen Anhaltspunkt, um die Angaben über den Beginn des Uebels zu controlliren und einigermassen zu corrigiren.

Selten ist auch Nystagmus vorhanden. [Lincke (Fall 41), Jeaffreson (F. 124), Pflüger (F. 198)]; allein in dem Falle von Pflüger dürfte derselbe gewiss nicht allein auf die intraoculäre Geschwulst bezogen werden, da noch andere congenitale Anomalien (Mikrophthalmus, Membrana pupillaris persistens) vorhanden waren. In Linckes Falle hingegen ist es zweifelhaft, ob die Angabe „bulbus oculi in continua versabatur agitatione“ wirklich auf typischen Nystagmus bezogen werden darf, da das zweite Auge in jeder Beziehung normal war, also einseitiges Augenzittern angenommen werden müsste. Neuere Befunde über dieses Symptom liegen nicht vor.

3. Ophthalmoskopischer Befund.

In den frühen und frühesten Stadien ist die sichere Diagnose des Neuroëpithelioma retinae nur mit dem Augenspiegel zu stellen, da der helle Schein aus der Pupille auch durch andere Veränderungen im Binnenraume des Augapfels, welche insgesammt unter dem Namen des „Pseudoglioma“ zusammengefasst werden, hervorgerufen werden kann. Es ist also, wie schon Hirschberg hervorgehoben hat, das beginnende „Gliom“ eine exquisit ophthalmoskopische Krankheit, ja es ist schon gelungen, dieselbe zu einer Zeit mit dem Augenspiegel zu entdecken, wo das Auge äusserlich noch ganz normal aussah und anscheinend auch gut functionirte (Perles, Fall 405).

Doch wird diese Gelegenheit, die allerersten Stadien des Neuroepithelioma retinae ophthalmoskopisch zu studiren, nicht häufig geboten, zumal die kleinen Kinder, wenn nicht ein besonders günstiger Zufall waltet, frühestens erst dann zum Arzte gebracht werden, wenn der helle Schein, der aus der Pupille bricht, oder die zufällig bemerkte Blindheit oder endlich gar erst entzündliche Erscheinungen und cerebrale Symptome die Eltern erschreckt haben.

Es ist deshalb nur der Zufall, welcher die ophthalmoskopische Untersuchung des äusserlich normalen Auges veranlasst und zur Entdeckung des in der Tiefe des Auges lauernden bösen Feindes führt.

Da erst wenige Beobachtungen der Frühstadien vorliegen und dieselben untereinander wesentlich differiren, so halte ich es gerechtfertigt, einige derselben im Auszuge anzuführen:

Perles (F. 405) beobachtete das früheste[1]) bis jetzt beschriebene Stadium des Neuroëpithelioma retinae. Bei einem 13monatlichen Mädchen, welchem der linke Augapfel bereits vor 6 Monaten wegen bösartiger Ge-

[1]) Eine Beobachtung Colburns, der zwischen Papille und Macula einen kaum papillengrossen Tumor fand, 2 Wochen (!) später aber schon Exophthalmus durch Sehnervengeschwulst eintreten sah, ist zu kurz und ungenau beschrieben (Chicago medical Recorder 1891), um verwerthet werden zu können.

schwulst entfernt worden war, erwies sich die „linke Orbita glatt und recidivfrei geheilt; das wohlgenährte, kräftige Kind sah mit dem rechten Auge offenbar vollkommen gut und bot keinerlei Zeichen einer allgemeinen oder localen Erkrankung. Bei Betrachtung im Tageslicht und mit der Lupe sowie bei Betastung erschien das rechte Auge normal. Die Augenspiegeluntersuchung jedoch zeigte in der Netzhaut nach unten-innen einen etwa 4 Papillenbreiten vom Sehnerven entfernten, scharf rundlich begrenzten. milchweissen bis hellbläulichen Knoten von 6 bis 7 *mm* Durchmesser und schätzungsweise 2 bis 3 *mm* Prominenz. Auf der Oberfläche war er mit einzelnen flachen Einsenkungen versehen, in welchen neugebildete Gefässe verliefen. Die Venenäste zogen geschlängelt bis an seine Basis, um hier zu verschwinden, und an denselben fanden sich einzelne kleine längliche, stark Licht reflectirende Partikelchen, wie wir sie fast regelmässig bei späteren Stadien des Glioms im Glaskörper finden. Die Netzhaut war nirgends in der Umgebung abgelöst. Der Tumor sass nicht mit breiter Grundfläche auf, sondern knopfförmig mit dickem Stiel.“

Schöbl (Fall 419) fand bei einem $5^1/_2$jährigen Mädchen, bei welchem erst seit Kurzem ein abnormer Reflex bemerkt worden war, die Papille geröthet, nicht scharf begrenzt; in ihrer nächsten Umgebung erschien die Retina auf 2 bis 3 Papillenbreiten weissgelblich gefärbt, opak undurchsichtig, stellenweise mit intensiven weissen Flecken und Fleckchen bedeckt. Diese Partie hatte eine unregelmässig vierlappige Gestalt und ragte am weitesten nach innen und oben, am wenigsten weit nach aussen und unten. Die stärkste Vorragung betrug nahezu 2 *mm*. Die Retinalgefässe waren vollkommen sichtbar, der Augengrund in der Peripherie normal.

Hirschberg (Fall 102, in seiner Monographie pag. 183) sah bei einem 4jährigen Knaben an dem bis auf leichte Pupillenerweiterung äusserlich normalen linken Auge neben der intacten Papille eine sehr stark vorspringende, halbkugelige, weissliche Erhabenheit. Dieselbe war kreisrund und so ausgedehnt, dass es selbst mit starken Convexgläsern ($+ 1^3/_4$) nicht gelang, den ganzen Contour gleichzeitig ins Gesichtsfeld zu bringen. Von der Papille zogen zwei enorm erweiterte und geschlängelte Gefässe an den Tumor, um an seinem Rande sich mit bayonnetförmiger Knickung emporzuschwingen, wo sie noch vor Erreichung des Gipfels in der absolut homogenen, schneeigweissen Substanz der Neubildung verschwanden. Die übrige Netzhaut war transparent und nirgends abgehoben. 6 Wochen später war der Geschwulstknoten sichtbar gewachsen, hatte aber die Papille noch nicht eingeschlossen.

In dem von Szokalski und Brodowski veröffentlichten Falle (F. 73) hatte Jodko in dem linken Auge des $1^1/_2$jährigen Knaben auf der nasalen Seite der Netzhaut zwei milchweisse, unbestimmt begrenzte Erhabenheiten vorgefunden, eine obere grössere, die ungefähr $2^1/_2$ Durchmesser der Papille hatte, und eine kleinere, auf welcher sich ganz deutlich eine Blutgefässschlängelung ausprägte. Nach einem Jahre war die Geschwulst zu einem höckerigen, weissgelblichen, mit zahlreichen Blutgefässen bedeckten, bis an die Linse heranreichenden Gewächse gediehen, welches nur nach dem Sehnerven zu eine Vertiefung bildete.

Knapp (Fall 90) sah in dem linken Auge eines 18wöchentlichen Kindes, dessen rechtes Auge wegen „Gliom“ enucleirt worden war, im

unteren Theile des Fundus eine starke, kreisbogenförmig begrenzte Anschwellung von glatter, nur leicht unebener Oberfläche, schwachem Glanze und dunkelgelber Farbe. Ueber dieselbe zogen heller und dunkler rothe Gefässe von dem Aussehen der Netzhautgefässe. „Auf dieser dunklen gelben Fläche erhob sich nach innen-oben halbkugelig ein eiförmiger, hellweissgelb gefärbter Knoten. Seine Oberfläche war matt, körnig, in der Mitte ganz frei von Gefässen, nur über den Rand schlugen sich einige kurze, dunkel gefärbte Gefässe auf die Oberfläche."

Ganz abweichend von diesen und ähnlichen Befunden ist der von Hosch (F. 348). Er sah „in der Gegend des hinteren Poles einige, verschieden grosse, unregelmässige, weisse, theilweise mit schwarzem Pigment umsäumte Flecke, die bei dem flüchtigen Bilde im ersten Augenblicke wohl an eine etwas ungewöhnliche Form von degenerirter Chorioiditis denken liessen, bei näherem Zusehen aber doch unzweifelhaft als knotige Erhabenheiten sich darstellten."

Viel häufiger als diese frühesten Stadien gelangen die weiter fortgeschrittenen zur Beobachtung. Es tritt sehr bald eine mehr minder ausgebreitete Netzhautabhebung hinzu, welche zuerst flach und wellig, später aber trichterförmig und gespannt erscheint; aus ihr ragen gelblichweisse bis gelblichrothe Geschwulstbuckel gegen den Glaskörper vor, engen denselben ein oder lehnen sich selbst an die hintere Linsenfläche an. Sie werden durch Furchen oder Spalten bald schärfer, bald undeutlicher von einander abgegrenzt, ja manchmal ist noch die Trichtergestalt der abgelösten Netzhaut kenntlich. Die Oberfläche der einzelnen Knoten ist ziemlich glatt oder kleinhöckerig und körnig und besitzt einen matten Glanz. Oft weicht die Farbe insofern ab, als in der gelblichen Masse helle, glänzende, weissliche Fleckchen (Verfettungsherde) eingestreut sind. Die Oberfläche wird gewöhnlich von Gefässen übersponnen, die entweder den retinalen Typus der Vertheilung zeigen oder neugebildet sind. Manchmal sind neben ihnen punkt- und strichförmige kleinste, Haemorrhagien (Wolff, mein Fall V.) oder ziemlich bedeutende Extravasate (Vetsch). In der Nachbarschaft dieser grösseren Knoten sitzen häufig noch kleine, miliare und submiliare Herde in der Netzhaut, welche als weisse Fleckchen erscheinen, ohne deutlich über die Oberfläche vorzuragen. Diese Knötchen vergrössern sich allmählich, confluiren und erzeugen dergestalt Buckel, deren Entstehung aus kleinen Herden sich manchmal noch von der höckerigen Oberfläche ablesen lässt.

Solange die Geschwülste noch klein sind und mehr minder weit hinter der Linse liegen, bewegen sie sich gewöhnlich mit der flottirenden Netzhaut; später aber, wenn sie sich so sehr vergrössert haben, dass sie sich gegen die Ader- und Lederhaut stemmen, werden sie unbeweglich. Häufig sind übrigens auch ohne diesen letzteren Umstand die Netzhaut-Geschwülste fixirt, wenn nämlich die Ablösung mit dem Wachsthum der Aftermasse gleichen Schritt hält und die Retina erst nach und nach durch dieselbe von der Chorioidea weggedrängt wird, oder aber dann, wenn die Abhebung, unter hohem Drucke entstanden, sich als prallgespannte Blase vorwölbt.

Wenn die Krankheit dieses Entwicklungsstadium erreicht hat, ist der Zeitpunkt gekommen, wo sie auch dem Laien auffällig wird durch den eigenthümlichen hellen Reflex, der aus der Pupille kommt, andererseits

ist zur Constatirung des Leidens die ophthalmoskopische Untersuchung nicht mehr allein nothwendig, es genügt häufig die Untersuchung mit seitlicher Beleuchtung zur Feststellung der Diagnose.

Von dem beschriebenen ophthalmoskopischen Befunde, welcher der auch anatomisch abgrenzbaren Variante des Neuroëpithelioma exophytum seu tuberosum zukommt, weichen in den Frühstadien manche Fälle in recht auffallender Weise ab. Statt einer allgemein gehaltenen Beschreibung will ich auch hiefür lieber einige concrete Beispiele, welche die Charaktere dieser Form in typischer Weise zeigen, anführen.

Treitel (Fall 338) untersuchte einen $2^3/_4$ Jahre alten Knaben, dessen linkes Auge vor 3 Monaten wegen „Gliom“ enucleirt worden war. Es bestand ein grosses Orbitalrecidiv. An dem äusserlich vollkommen normalen und angeblich gut sehenden rechten Auge zeigte der Augenspiegel „die Papille und ihre nächste Umgebung durch eine gleichmässig intensiv weisse, gefässlose Masse verdeckt; die Begrenzung derselben ganz unregelmässig, die neben derselben wie abgeschnitten endigenden Retinalgefässe normal; ebenso der übrige Hintergrund. Zweitens reflectirte der vordere Abschnitt der inneren Bulbushäflte bei seitlicher Beleuchtung und bei ophthalmoskopischer Untersuchung intensiv weisses Licht; die weisse anscheinend prominirende Masse liess keine Gefässe erkennen. Drittens zeigte sich der Glaskörper mit unzähligen, sehr kleinen, im Allgemeinen rundlichen Flecken, resp. Knötchen durchsetzt, die weisses Licht von demselben Farbenton und derselben Intensität reflectirten, wie die Masse vor der Papille und im vorderen inneren Abschnitt des Augapfels. Diese Gebilde fanden sich in der ganzen Breite des Glaskörpers und anscheinend in verschiedener Tiefe desselben; sie flottirten bei Bewegungen des Auges erheblich, behielten aber dabei ihre relative Lage zu einander.“

Da Gama Pinto fand bei einem $6^3/_4$jährigen Mädchen (Fall 320), welches noch Handbewegungen dicht vor dem erkrankten Auge wahrnahm, im Glaskörperraum schon mit unbewaffnetem Auge eine weissglänzende, höckerige Masse, welche den oberen, inneren und unteren Abschnitt des Augenhintergrundes besetzte und den entsprechenden Netzhautbezirk bedeckte. Dieselbe war besonders nach unten voluminös, schien vom vorderen inneren Theil der Retina auszugehen und liess keine Gefässe wahrnehmen. Temporal war noch ein kleiner Theil der Netzhaut zu sehen, bot aber ein fleckiges, marmorirtes Aussehen. Im Glaskörper schwammen einige kleine, unregelmässige Flocken, die der Geschwulst ähnelten und den Eindruck machten, als hätten sie sich von derselben losgetrennt.

Iwanoff (Fall 107), welcher als erster einen Fall von „Glioma endophytum“ histologisch genauer untersuchte, fand in demselben (einen 2jährigen Knaben betreffend) bei der ophthalmoskopischen Untersuchung ziemlich zahlreiche, geformte und diffuse Glaskörpertrübungen. Netzhautablösung liess sich nicht constatiren. Bei Untersuchung der peripheren Netzhautpartien der inneren Bulbushälfte entdeckte er eine intensiv glänzende, gelbweisse Partie, die stark in den Glaskörper prominirte, im Ganzen eine runde Form hatte und durch ziemlich scharfe und regelmässige Linien gegen das umgebende Gewebe abgegrenzt zu sein schien. Die Geschwulst hatte etwa Haselnussgrösse.

Alle diese Beschreibungen beziehen sich auf die Variante des Neuroëpithelioma retinae, welche von Hirschberg als Glioma endophyton bezeichnet worden ist, und aus den Wachsthumsverhältnissen des letzteren erklären sich auch leicht die Einzelheiten des Augenspiegelbefundes: die unebene, fetzige Oberfläche aus dem nach dem Glaskörper gerichteten Wachsthum, die Glaskörpermetasten aus dem Abbröckeln und Weiterwuchern einzelner Geschwulstkeime; die frühzeitige Glaskörpertrübung aus der unmittelbaren Berührung des Corpus vitreum mit der Aftermasse, beziehungsweise mit den von derselben gelieferten Stoffwechselproducten. Gefässe sind in der Regel nicht sichtbar.

Dazu kommt noch, dass die Netzhaut gar nicht oder nur stellenweise seicht abgelöst wird, so dass das Sehvermögen verhältnismässig lange erhalten bleiben kann. Endlich sei auch erwähnt, dass die Geschwulst wegen der eigenthümlichen Wachsthumsrichtung erst spät die Aderhaut oder den Sehnerven inficirt. Diese Eigenschaften zusammen grenzen klinisch diese Variante von dem gewöhnlichen, sogenannten Glioma resp. Neuroëpithelioma exophyton hinreichend ab, um in noch nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen die Differential-Diagnose zu ermöglichen. Wesentliche pathologische Differenzen zwischen beiden bestehen jedoch, wie schon Hirschberg und Happe hervorhoben, nicht.

---

3. Capitel.

Stadium glaucomatosum.

Meistens ganz unmerklich geht das erste in das zweite Stadium über, indem die einzelnen Symptome des chronischen Glaucoms zu den schon bestehenden hinzutreten. Die Cornea wird rauchig, verliert ihren Glanz und ihre Sensibilität und beginnt sehr bald sich vollkommen gleichmässig auszudehnen. Die Vorderkammer, deren Inhalt anscheinend klar bleibt, wird seichter. Allerdings ist nur selten Gelegenheit geboten, die Verlöthung des Kammerwinkels selbst zu beobachten, da die Anwachsung der Iris schon sehr breit sein muss, um hinter dem verbreiterten Limbus sichtbar hervorzutreten; jedoch rückt regelmässig die ganze Iris sammt der Linse durch den Druck des an deren Hinterfläche andrängenden Tumors vor. Dabei zeigt die Iris die Zeichen hochgradiger Degeneration, sie wird zunderartig, missfärbig, dunkler als die des anderen Auges. Sie verschmälert sich, aber ungleich, so dass die schon früher häufig erweiterte Pupille unregelmässig, excentrisch verschoben erscheint und manchmal so weit wird, dass die Linsenvorderfläche fast in ganzer Ausdehnung übersehen werden kann. Der dunkle Pigmentsaum der Pupille verbreitert sich oft sehr auffallend infolge einer Ectropionirung der Pars retinalis iridis; dieses Symptom tritt besonders dann schön in die Erscheinung, wenn sich gleichzeitig die Linse zu trüben beginnt, eine gleichmässig bläulichgraue, dem Stärkekleister ähnliche Farbe annimmt und den früher sehr deutlichen gelben oder weisslichen Widerschein, der von der Oberfläche der Geschwulst zurückstrahlt, verschleiert. Gewöhnlich entwickelt sich die Cataract gleichmässig in der ganzen Linse in der gewöhnlichen Form der Cataracta mollis, manchmal aber

sah ich sie auch unter dem Bilde der hinteren Polar-, beziehungsweise Corticalcataract beginnen oder es war die Linse, wie bei der Cataracta punctata coerulea von unzähligen, kleinsten, blaugrauen bis selbst vergissmeinnichtblauen Fleckchen durchsetzt, welche nach Art einer Perinuclearcataract bloss eine zwischen der Kernregion und den periphersten Rindenschichten gelegene Zone einnehmen. Die mikroskopisch so häufig nachweisbare, vordere Kapselcataract bleibt für die klinische Untersuchung gewöhnlich unsichtbar. Dagegen sind Pigmentpunkte, herrührend von zerrissenen hinteren Synechien, oder auch noch bestehende Verklebungen zwischen Kapsel und Pupillarrand nicht allzuselten zu beobachten.

Iris und Linse rücken immer weiter vor; die Kammer wird spaltförmig, schliesslich völlig aufgehoben, Iris und Linse sind an die Hornhaut angepresst. Die Drucksteigerung im Binnenraume des Augapfels prägt sich immer deutlicher und auffallender aus durch eine manchmal ganz enorme Erweiterung der vorderen Ciliararterien, welche strotzend gefüllt wie dicke, dunkelrothe Fäden auf der Episklera liegen und an der Stelle, wo sie sich in die Sklera einsenken, um zum Ciliarkörper zu gelangen. entweder zu einer kleinen Schlinge sich biegen oder selbst aneurysmatisch anschwellen. Die vordere Skleralzone dehnt sich, wird breit und blaugrau, der Umfang der Cornea wächst immer mehr. Aber auch die Aequatorgegend des Bulbus weitet sich merklich aus, das Auge gewinnt den Character des Hydrophthalmus.

Trotz dieser deutlichen Manifestationen der intraocularen Drucksteigerung braucht für den tastenden Finger die Spannungsvermehrung nicht erheblich zu sein. Die jugendlich weichen und elastisch dehnbaren Hüllen des Augapfels weichen eben aus, so lange es überhaupt möglich ist, und lassen es dadurch lange zu keiner sehr beträchtlichen Zunahme der Tension kommen. Später jedoch, wenn die Elasticitätsgrenze erreicht ist, kann sie zu den höchsten Graden ansteigen. Es beginnt dann die Sklera an einzelnen weniger widerstandsfähigen Stellen sich stärker auszubauchen, es bilden sich ciliare und insbesondere intercalare Ectasien entweder an einer Seite, so dass die Cornea schief gestellt und abgeflacht wird, oder circulär, so dass sie von einem Kranz von blauschwarzen Wülsten umgeben erscheint. Schon wegen der durch die Staphylomentwickelung bedingten Achsenverlängerung ragt der Bulbus stärker vor; in diesem Stadium der Erkrankung hat aber regelmässig die Neubildung auch schon den Sehnerven selbst oder seine Scheiden ergriffen und drängt zuweilen dadurch oder durch retrobulbäre Wucherung im orbitalen Gewebe den Bulbus nach vorne.

Jetzt fehlen niemals mehr die subjectiven Beschwerden, die gewöhnlich als „entzündliche“ bezeichneten Zeichen des Glaucoms. Die Lider sind geschwollen, vorgedrängt und von erweiterten Venen durchzogen; das Auge thränt und kann trotz der Blindheit gegen grelles Licht empfindlich bleiben; die Conjunctiva bulbi ist ödematös geschwollen oder selbst chemotisch und nur über den Höhen der Skleralectasien verdünnt, das tiefe episklerale Gefässnetz violettroth injicirt. Dabei klagen die Kinder, wenn sie sich schon verständlich machen können, über tobende Schmerzen im Kopfe, sie fiebern, versagen die Nahrungsaufnahme und kommen rasch herab.

Die Hornhaut wird immer undurchsichtiger, milchglasähnlich, so dass die dahinter liegenden Geschwulstmassen, die schrumpfende Linse und die Reste der atrophirten Iris nur unbestimmt durchschimmern. Dann schilfert sich das Epithel der Cornea ab, es treten ausgedehnte centrale Infiltrate auf, welche bald oberflächlich zerfallen, grosse Geschwürsflächen erzeugen und rasch durchbrechen. Dann entleert sich die Linse und meist auch ein Theil der erweichten, nekrotischen Geschwulstpartien.

Sehr häufig, ja fast regelmässig ist aber die Cornea nicht die erste Stelle, an welcher die Neubildung die harte Bulbuskapsel durchbricht. Wie schon erwähnt, geht der Perforation meist ein Exophthalmus voraus, welcher durch retrobulbäre Ausbreitung der Geschwulst hervorgerufen wird. Sie dringt, wie die anatomischen Untersuchungen uns gelehrt haben, nicht nur auf dem natürlichsten, schon gebahnten Wege, nämlich entlang dem Sehnerven und seinen Scheiden nach hinten vor, sondern sie folgt auch den Durchtrittsstellen der hinteren Ciliargefässe und Nerven, um an die Oberfläche der Sklera zu gelangen; nur selten bricht sie auf nicht vorgezeichneten Bahnen quer durch die Sklera (insbesondere gerade am hinteren Pole). Aber auch längs der Vortexvenen und, wie man am Lebenden öfters sicher erkennen kann, längs der vorderen Ciliargefässe durchsetzt die Aftermasse die Lederhaut und bildet flach oder halbkugelig vorragende, rasch wachsende episklerale Knoten. Wenn auch durch die manchmal ganz enorme Ausdehnung und Verdünnung der vorderen Skleralzone ein Durchbruch der Lederhaut angebahnt wird, so kommt es doch nur selten zu einer Berstung derselben; tritt sie ein, so ist meist ein Trauma Gelegenheitsursache hiezu.

Von dem geschilderten, gewöhnlichen Verlaufe kommen verschiedene Abweichungen vor, welche die Diagnose erschweren, ja selbst unmöglich machen können, wenn man nicht Gelegenheit hat, den Fall einige Zeit zu beobachten.

1. Es kann ausserordentlich früh die Linse vollständig undurchsichtig werden und den Widerschein der im Glaskörper liegenden Geschwulst ganz verbergen.

So entwickelte sich in einem Falle von Lincke (F. 41) die Cataract innerhalb zweier Wochen schon im ersten Beginn der glaucomatösen Symptome; in einem von Piéchaud beobachteten und von Fouchard mitgetheilten Falle (F. 310), genügten einige Tage, um eine vollständige Undurchsichtigkeit der Linse herbeizuführen, ungefähr einen Monat nach dem Auftreten der Drucksteigerung.

Meist ist aber der Bulbus schon sehr stark gespannt, blind, die Iris zu einem schmalen Saum reducirt, wann Cataract eintritt (z. B. Blumenthal (F. 436), Wolff (F. 433, 435).

Manchmal wird die Linse nicht sammt der Iris gleichmässig von der Geschwulst vorgedrängt, sondern in die vordere Kammer luxirt (Weller, Vetsch, F. 234, 249) und resorbirt (Weller).

2. Auffallend weichen von dem gewöhnlichen Bilde diejenigen Fälle ab, in welchen die Geschwulst nicht hinter dem aus Linse und Zonula gebildeten Diaphragma bleibt und durch ihr Wachsthum dasselbe bloss vordrängt, sondern durch den Zonularraum oder in seltenen Fällen durch

directes frühzeitiges Uebergreifen auf Ciliarkörper und Iris in die hintere und vordere Kammer gelangt. Da senken sich Klümpchen von Geschwulstzellen auf den Boden der Kammer oder setzen sich an die Irisoberfläche und kleben sich an die hintere Hornhautwand an; oder es wachsen grössere gelbliche bis gelblichgraue Massen aus dem Kammerfalze, welche vollkommen das Aussehen von Exsudatmassen besitzen. Sie können ihre Lage verändern oder an einer Stelle zerbröckeln und der Resorption anheimfallen, während sich an einem anderen Punkte ein neues Knötchen bildet. Selten sind Knötchen in der Regenbogenhaut selbst vorhanden, welche ganz ähnlich wie die aus Granulationsgewebe gebildeten Irisknoten (Tuberculose, Lues) aussehen. Diese verschiedenen zelligen Ansammlungen haben grosse Aehnlichkeit mit Hypopyen (Rompe, F. 267; Lukovics, F. 288; Heymer, F. 438; Da Gama Pinto, F. 323; Battmann, F. 115) und gaben auch schon zu wiederholtenmalen Veranlassung zu Verwechslungen (Wardrop, Snell, Story, F. 253; Thieme, F. 416; Jung, F. 404), umso mehr, als ja gleichzeitig auch eine Mattheit und Trübung der Cornea vorhanden zu sein pflegt und Reizerscheinungen nicht häufig fehlen.

Manchmal ist eine Unterscheidung zwischen nekrotischen Tumormassen und Hypopyon ein Ding der Unmöglichkeit, wenn, wie in Nattinis Falle (F. 447), gleichzeitig ein grosses Hornhautgeschwür und in der Iris ein fast erbsengrosser metastatischer Geschwulstknoten vorhanden ist.[1])

Wie rasch sich die in die Kammer abgesetzten Tumormassen verändern, konnte Heymer (F. 435) beobachten: Bei einem kräftigen dreijährigen Jungen, welcher schon seit der Säuglingsperiode einen gelblichen Schein aus der rechten Pupille zeigte, bemerkte die Mutter das Auftreten von vier weissen Punkten am unteren Hornhautrande. Als sie 14 Tage später das Kind an die Klinik Laqueurs brachte, war die Pupille des rechten Auges mittelweit und reactionslos. Im Grunde der Kammer lagen acht stecknadelkopfgrosse Excrescenzen der Iris, deren zwei äusserste von der Hornhaut etwas entfernt waren, während die übrigen dieselbe berührten. Spannung erhöht, Geschwulst im Glaskörper. Tags darauf waren nur mehr fünf Knötchen sichtbar, doch waren sie grösser. Vermuthlich hatte eine Confluenz stattgefunden. Am nächsten Tage waren nur zwei, aber wiederum grössere Knötchen vorhanden. Als die Mutter das Kind zwei Monate später wieder vorstellte, lagen im Grunde der Vorderkammer graue Massen theils kugelig, theils nach oben zugespitzt. Hornhaut trübe, Pupille erweitert; mässiger Reizzustand.

Diese Geschwulstmassen in der Kammer sind, wie auch die mikroskopische Untersuchung darthut, nicht vascularisirt, sondern bestehen nur aus Zellen, welche wahrscheinlich vom Kammerwasser allein oder auch direct von den Irisgefässen (wenn die Massen der Irisoberfläche anliegen) ernährt werden. Jedoch kann auch ausnahmsweise eine Gefässneubildung in dem Vorderkammertumor vorkommen, wie ich einer brieflichen Mittheilung des Herrn Dr. L. Blumenthal in Riga entnehme: „Bei einem sonst gesunden, dreieinhalbjährigen Knaben fanden sich alle

[1]) Eigenthümlich war das Bild in dem jüngst von Schöbl publicirten Falle (F. 466), in welchem die Vorderkammer zum guten Theile von gelblichen Kügelchen ausgefüllt war. Vor denselben zogen zahlreiche Gefässe.

Anzeichen intraocularer Drucksteigerung: Die Linse vollständig undurchsichtig, weiss, die vordere Kammer ist mehr als $^1/_3$ mit einer eiterähnlichen Flüssigkeit (doch von mehr röthlicher Farbe als ein gewöhnliches Hypopyon) ausgefüllt. Mitten durch diese Flüssigkeit ziehen in horizontaler Richtung zwei dünne Blutgefässe. Die Diagnose war somit schwierig.

Durch Paracenthese liess sich die Flüssigkeit, die leider nicht zur mikroskopischen Untersuchung aufgefangen wurde, entleeren und erschien in den nächsten Tagen nicht von Neuem. Die oben genannten Gefässe zogen jetzt völlig frei in der unteren Hälfte der vorderen Kammer zwischen Iris und hinterer Hornhautwand. Der intraoculare Druck blieb unverändert. Nach langem Schwanken entschied ich mich für die Diagnose: Glioma retinae mit Zerfallsproducten und Wucherung von Gefässen in der vorderen Kammer. Nach erfolgter Enucleation fand ich die Diagnose bestätigt. Es fand sich ein nur in der Peripherie harter, in der Mitte von einer Höhle mit seröser Flüssigkeit und verschiedenen Zerfallsproducten, besonders Kalkconcrementen eingenommener Tumor, der fast den ganzen Glaskörperraum ausfüllte.

Nach zwei Monaten erfolgte ein Recidiv. Im Juni 1895 ist von einem Chirurgen die Exenteratio orbitae gemacht worden, bis heute (25. December 1895) kein Recidiv."

3. Als abnormer Inhalt tritt auch manchmal Blut in der Vorderkammer [Hirschberg und Happe (F. 110), Bochert (F. 359), Wolff (F. 431), Torday (F. 141), Becker (F. 423), Hirschberg (F. 84), Hosch (F. 348), Hulme (F. 60), v. Graefe (F. 67)] auf, ein Umstand, welcher die Diagnose erheblich erschweren oder selbst unmöglich machen kann (A. Becker). Da der Process stets schon das glaucomatöse Stadium erreicht hatte, haben wir das Recht anzunehmen, dass die Gefässdegeneration die Gelegenheit zur Blutaustretung abgab (z. B. Wolff: Cirsophthalmus). Hirschberg und Happe fanden allerdings das Auge verkleinert, weich, während die Vorderkammer voll Blut war, was wohl an die Einwirkung eines Traumas denken lässt. Vielleicht könnte auch neugebildeten Gefässchen (vgl. oben Fall Blumenthal) eine Rolle bei der Entstehung von spontanen Blutungen zufallen.

4. In manchen Fällen tritt das glaucomatöse Stadium ganz plötzlich ein, indem es mit einem acuten oder subacuten Anfalle einsetzt. Derselbe kann eventuell durch ein Trauma oder durch Einträufelung von Atropin provocirt werden wie in einem Falle Hirschbergs (F. 147), in welchem „am zweiten Tage nach der einmaligen Atropineinträufelung heftige innnere Entzündung des Auges eintrat mit Röthung der Episklera und Trübung des Kammerwassers, so dass für denjenigen, welcher den Fall jetzt zuerst gesehen hätte, die Differentialdiagnose gegenüber der Iridochorioiditis suppurativa schwierig gewesen wäre, wenn nicht die Härtezunahme des Bulbus den Fingerzeig gegeben hätte." Doch treten durchaus nicht immer solche alarmirende Erscheinungen ein, wie mich mehrere eigene Beobachtungen lehrten. Trotz mehrmaliger Einträufelung einer 1proc. Atropinlösung hob sich der Druck nicht merklich, obwohl sich nach der Enucleation des Bulbus anatomisch unzweifelhafte Anzeichen von Glaucom (vordere periphere Synechie, Atrophie der Iris, glaucomatöse Excavation) nachweisen liessen.

In einer Reihe von Beschreibungen (Knapp, F. 90 und 91; Greeve, F. 76; Brailey, F. 175; Fouchard) kehrt die Angabe wieder, dass die vorderen Ciliarvenen infolge der Stauung ausgedehnt waren. Meines Erachtens handelt es sich hier regelmässig um die Ciliararterien, da ja die Venen, welche das Blut aus dem gestauten Gebiete ableiten, nicht abnorm erweitert sein können, sondern nur die Arterien, deren Stromgebiet vor dem Hindernisse liegt. Allerdings sehen diese Gefässe wie Venen aus, da das in ihnen enthaltene Blut wegen der Verlangsamung der Strömung schon desoxydirt wird, ehe es die Capillaren erreicht; doch konnte ich mich auch am mikroskopischen Präparate sicher davon überzeugen, dass die ausserhalb des Bulbus stark erweiterten Gefässe stets den Charakter der Arterien, nicht den der Venen an sich trugen.

5. Häufig ändert die Iris ihre Farbe während des zweiten Stadiums. Bald wird sie heller (Rompe, F. 268), graugrün (Pockels, F. 27), blaugrau (Hirschberg, F. 123), oder nimmt eine schmutzige Verfärbung an (Lincke, F. 41; Vetsch, F. 232), bald wieder — und das ist das häufigere — wird sie dunkler (z. B. Horner, F. 66; Da Gama Pinto, F. 323; Thieme, F. 418). Die erstere Farbenänderung scheint eine Folge der entzündlichen Infiltration und Exsudation theils ins Gewebe, theils an die Oberfläche der Iris zu sein, während die zweite ins Dunkle, Schiefergraue oder Graphitfarbene spielende Aenderung bloss auf Rechnung der in älteren Fällen stets hochgradig ausgebildeten Atrophie des Irisstromas zu setzen sein dürfte. Es sind ausserdem auch öfters noch andere Symptome da, welche für das Eintreten bald der einen, bald der anderen Complication zeugen: z. B. hintere Synechien, Fixation der engen Pupille, Pupillarexsudate, ja iritische Schwarten, welche für die Entzündung sprechen; dagegen hochgradige Verschmälerung und Vortreibung der Iris, Auftreten von sichtbaren Regenbogenhautgefässen, Unregelmässigkeit und enorme Erweiterung der Pupille, Sichtbarwerden des braunen Pupillarsaumes als Zeichen der glaucomatösen Irisatrophie.

---

4. Capitel.

Ectasia bulbi et Exophthalmus.

Ein Zustand, welcher gleichsam den Uebergang des glaucomatösen Stadiums zur Perforation darstellt, ist die Vergrösserung und Vortreibung des Augapfels. Es ist nothwendig, beide Symptome gleichzeitig zu betrachten, da sie gewöhnlich gemeinsam vorkommen, beziehungsweise zur Vordrängung des Bulbus sich bald die Vergrösserung, oder umgekehrt zur allgemeinen Ausdehnung die Vortreibung gesellt und zweitens weil häufig genug sich nicht mit genügender Sicherheit entscheiden lässt, ob der Bulbus nur vergrössert oder ob er nur aus der Augenhöhle herausgedrängt ist oder ob endlich beides gleichzeitig statthat.

Regelmässig tritt die Ausdehnung des Augapfels früher als die Protrusion ein, was ja bei der Weichheit und Dehnbarkeit der kind-

lichen Corneoskleralkapsel leicht erklärlich ist. Es scheint schon eine geringe Spannungszunahme, wenn sie nur lange genug einzuwirken Gelegenheit hat, imstande zu sein, eine Ausweitung der Augapfelhäute hervorzurufen. Anfangs ist dieselbe eine vollständig gleichmässige, betrifft sowohl die Sklera als auch die Cornea, lässt sich aber an der letzteren leichter ablesen als an der durch die Lider mehr verdeckten Lederhaut. Es ist deshalb das Symptom der Megalocornea (vgl. Vetsch) oder der Keratomegalie (Parent, Fouchard) ein wichtiges Kennzeichen für infantiles Glaucom. Wenn sie auch schon den älteren Beobachtern als ein häufig auftretender Zustand bekannt war (Zimmermann, F. 38; Middlemoore, F. 35; Schiess-Hoffmann, F. 100; Hirschberg, F. 85; Krüll, F. 142; Brailey, F. 168, 217, 218, 222, 223; Baumgarten, F. 182; Holmes, F. 187), so ist doch ihre Bedeutung erst von Vetsch eingehender gewürdigt worden. Seitdem liegen zahlreiche Beobachtungen darüber vor. Während Vetsch Hornhautvergrösserung in 7 von 22 Fällen antraf, konnte ich selbst sie nur achtmal unter meinen 32 untersuchten Augäpfeln nachweisen. Immerhin ist die Häufigkeit aber so gross, dass man die Megalocornea (wenn ich die allerfrühesten Stadien und die schon in fungöser Wucherung begriffenen Fälle meines Untersuchungsmateriales abrechne) für ein constantes Symptom während des glaucomatösen Stadiums ansehen darf.

Zu dieser Zeit ist meistens die allgemeine Ausdehnung des Augapfels noch so gering, dass der Hornhautscheitel nicht auffällig vor seine gewöhnliche Lage vortritt. Später aber beginnt sich die Sklera an den Punkten ihres geringsten Widerstandes stärker und infolge dessen ungleichmässig auszudehnen. Diese Stellen sind vor allen anderen die vordere Skleralzone, insbesondere die Pars intercalaris sclerae, wo durch die Dünnheit der Membran. durch das Durchtreten zahlreicher Gefässe und Nervencanäle, sowie durch die Faseranordnung ein locus minoris resistentiae geschaffen ist. Die zweithäufigste Stelle für das Auftreten der Staphylome ist die Gegend hinter den Ansätzen der geraden Augenmuskeln bis zu den Durchtrittsstellen der Vortexvenen; endlich (aber viel seltener) baucht sich der hintere Lederhautpol aus. In den beiden letzteren Fällen kann der Exophthalmus schon recht bemerklich werden, erreicht jedoch niemals hohe Grade. Sehr auffällig, ja excessiv dagegen wird die Protrusio bulbi, wenn retrobulbäre Geschwulstpropagation eingetreten ist. Dann kann der Augapfel sogar vor die Lider luxirt werden. Liegen die secundären Knoten im Sehnerven oder längs desselben, so ist die Vordrängung eine gleichmässige; der Bulbus wird in der Richtung der Orbitalaxe vorgeschoben, kann dabei leicht in Divergenzstellung gerathen und zeigt, wie schon A. v. Graefe betonte, eine Beweglichkeitsbeschränkung nach allen Richtungen bis zu 1'''. Sitzt dagegen die orbitale Wucherung nicht hinter dem Pole im Muskeltrichter, sondern seitlich (aber hinter dem Aequator bulbi), so erfolgt ebenfalls eine Protrusion des Augapfels, aber mit gleichzeitiger seitlicher Verdrängung, respective mit Drehung des Bulbus um eine in der Frontalebene gelegene Axe.

Hat die Staphylombildung, beziehungsweise die episklerale Geschwulstausbreitung in der vorderen Skleralzone sich ausgebildet, so ist es durchaus nicht immer leicht, eine rasche und sichere Entscheidung

zwischen beiden Zuständen zu treffen. Im Allgemeinen gelten auch jetzt noch die von v. Graefe aufgestellten Grundsätze.[1]) Ein einziger, steil aufsteigender umschriebener grösserer Buckel spricht für epibulbäres Neoplasma; zahlreiche um die Cornea angereihte theils grössere, theils erst angedeutete, dunkle Erhebungen sind häufiger Sklerectasien. Ich möchte noch hinzufügen, dass bei Entwicklung eines Ciliarstaphylomes an einer beschränkten Stelle des Umfanges immer eine Schiefstellung der Cornea eintreten muss, während bei rein episkleraler Entwicklung der Geschwulst die Stellung der Cornea zur Augenaxe nicht beeinflusst wird.

Geschwulstbuckel sind bei seitlicher Beleuchtung, resp. mit dem Ophthalmodiaphanoskop von v. Reuss oder Birnbacher nicht zu durchleuchten, während die durch Verdünnung der Sklera entstandenen Vorwölbungen gelbliches Licht oft in überraschender Menge durchlassen. Doch lässt dies Symptom ganz im Stich, wenn die Sklerectasie durch subsklerale Geschwulstwucherung bewirkt wurde und mithin mit Neoplasma ausgefüllt ist, wie z. B. in einem Falle von Knapp (F. 153) von Hirschberg (F. 215) u. A.

Wenn v. Graefe hervorhebt, dass das conjunctivale und subconjunctivale Gewebe über einem Staphylom verdünnt, über dem episkleralen Tumor dagegen „verhältnismässig substantiell, ja, wie es scheint, verdickt“ sich darstellt, so möchte ich dazu nur bemerken, dass mir Ausnahmen davon nach beiden Richtungen bekannt sind.

Auch der intraoculare Druck gibt keinen Aufschluss, ob Staphylom, ob Tumor, da er (in der Regel) in beiden Fällen erhöht ist; doch können sich manchmal die Geschwulstkeime so frühzeitig durch die verschiedenen Emissarien auf die Oberfläche des Bulbus verbreiten, dass schon episklerale Knoten anzutreffen sind, so lange noch die Spannung des Auges für den tastenden Finger unmerkbar erhöht ist (Bock, F. 361). Andererseits kommt es auch vor, dass der früher bereits pathologisch gesteigerte Druck zur Norm oder noch tiefer absinkt, wenn durch Sprengung der sklerocornealen Kapsel sich die Neubildung einen Weg nach aussen gebahnt hat oder wenn durch Resorption der nekrotischen Massen des Primärtumors das Volumen des Bulbusinhaltes abnimmt.

Ist einmal die Ausdehnung des Bulbus und die epibulbäre Wucherung im Gange, dann schwillt der Augapfel gewöhnlich recht rasch zu einer höckerigen Masse an, indem rings um die gedehnte, meist getrübte Cornea ein ganzer Kranz von Buckeln und Knoten sich entwickelt, die darüber ziehende Conjunctiva sich stark verdickt, sulzig anschwillt und sich röthet und ihre Durchsichtigkeit und glatte Oberfläche einbüsst. Der Augapfel tritt immer mehr aus seiner Höhle; es lässt sich keine Grenze mehr zwischen orbitaler und bulbärer Geschwulst ziehen. Die Lider sind vorgedrängt, stark gespannt, bald ödematös und von ectatischen Venen durchzogen, bald wieder verdünnt. Der Lidschluss, anfangs noch sufficient, wird immer ungenügender, so dass die geschwollene Conjunctiva als dicker ödematöser Wulst sich durch die Lidspalte drängt, sich daselbst einklemmt und an der Oberfläche mit Krusten eingetrockneten Secretes bedeckt. Ein ähnliches Los erfährt die

[1]) Zehenders klin. Monatsbl. f. Aughlk. 1868, pag. 165.

Cornea, welche von den Lidern nicht mehr bedeckt wird, eintrocknet, sich mit Borken überzieht und schliesslich geschwürig zerfällt.

Zu der Zeit ist der Augapfel in der Regel schon sehr stark in seiner Beweglichkeit beschränkt oder er ist vollständig fixirt. Wenn daher Rosas lehrte, dass der Schwamm „bisweilen den Umfang einer gewöhnlichen Pomeranze erreiche, ohne dass hiedurch der entartete Augapfel seine Beweglichkeit verlöre," so erklärt sich das wohl dadurch, dass damals auch die von der Augapfeloberfläche ausgehenden Carcinome mit den intraocularen Geschwülsten zusammengeworfen wurden.

---

5. Capitel.

Temporäre Rückbildung.

Manchmal tritt eine Abweichung vom gewöhnlichen Verlaufe in der Weise ein, dass entweder spontan oder nach Anwendung innerlicher Mittel ein zeitweiliger Stillstand im Wachsthum oder gar eine Rückbildung der Geschwulst und eine Schrumpfung des Augapfels sich einstellt.

In der älteren Literatur sind solche Beobachtungen unverhältnismässig häufiger niedergelegt, als in der neueren; der Grund scheint mir darin zu liegen, dass früher erst lange Zeit medicamentöse Behandlung eingeleitet wurde, bevor man sich zu der (dann allerdings viel zu spät kommenden) Operation entschloss. Es war also die Beobachtungsdauer eine viel längere als jetzt, wo jeder Augenarzt das kranke Organ so rasch als möglich entfernt.

Die Ursache der Schrumpfung ist meistens eine heftige Entzündung, welche entweder unter dem Bilde der Panophthalmitis acuta suppurativa auftritt oder die Charaktere der plastischen Iridochorioiditis an sich trägt. In ersterem Falle ist die Infectionsquelle häufig durch ein Hornhautgeschwür gegeben und der Ausgang eine Perforation der Cornea oder der Sklera mit Entleerung eines grossen Theiles der erweichten Aftermasse und Collaps der Skleralkapsel. Im zweiten Falle wird die corneosklerale Bulbushülle nicht durchbrochen; die anfangs sehr heftigen Entzündungserscheinungen vermindern sich allmählich, der Bulbus wird weich und collabirt. Endlich soll auch manchmal ohne vorangegangene Entzündung sich eine fortschreitende Verkleinerung des Augapfels eingestellt haben.

Regelmässig kommt es aber in dem einen oder anderen Falle nach einigen Wochen oder Monaten zu erneutem Wachsthume der Geschwulst: Der Bulbus füllt sich wieder, schwillt an und berstet, die Neubildung wächst rapid zu einer grossen schwammigen Masse heran, welche die Orbita ausfüllt und den Tod des Kindes herbeiführt.

v. Ammon (Fall 24), welcher einen solchen Fall während der Periode der Schrumpfung beobachtete, hielt sie für eine Heilung; doch Weller, der den Kranken später sah, konnte das fungöse Wachsthum bis zum Tode des Kindes verfolgen.

Sichel untersuchte beide Augen eines Kindes mit angeborenem Encephaloid. Der Verlauf war zuerst an beiden Augen der gleiche gewesen; dann aber barst das eine Auge und atrophirte, auf dem Durchschnitte zeigte sich keine Spur der encephaloiden Masse; das zweite Auge

aber war stark vergrössert und bot das charakteristische Bild eines Encephaloidkrebses in der letzten Periode. Auf Grund dieses Falles wurde die spontane Heilung des Markschwammes durch Schrumpfung für erwiesen betrachtet, obwohl offenbar nur der frühzeitig eingetretene Tod das erneute Wachsthum verhindert hatte.

Es beweist also dieser Fall keineswegs die Spontanheilung durch Schrumpfung; im Uebrigen liegen nur Beobachtungen von temporärer Rückbildung, wie sie auch für andere maligne Tumoren bekannt ist, vor.

Schon v. Walther hat sich ganz entschieden gegen die Möglichkeit der Heilung durch Schrumpfung des Augapfels ausgesprochen,[1]) im Gegensatze zu Maunoir, der sie für möglich hielt. Doch sind sicher in allen Fällen, wo die beobachtete Dauer der Heilung genügend lang war, Fehldiagnosen unterlaufen (vgl. Praël, Spontanheilung durch Schrumpfung, 6 Jahre lang beobachtet). Virchow und Knapp stellten, trotzdem letzterer nur einen Fall von temporärer Schrumpfung beobachtet hatte, eine dauernde Heilung auf diesem Wege noch ins Bereich der Möglichkeit, bis v. Graefe und Hirschberg dieselbe definitiv widerlegten.

Beachtung verdient die Beobachtung von Brailey (Fig 319): Bei einem 16monatlichen Mädchen, in dessen Augen die Angehörigen seit 2 Wochen etwas Besonderes bemerkten, bot das linke Auge das typische Bild einer primären Netzhautgeschwulst im Beginne des zweiten Stadiums; das rechte dagegen zeigte einen grauen Reflex vom untersten Theile des Fundus, von dem Aussehen einer Netzhautablösung. Das Sehvermögen schien excentrisch bald gut, bald fehlend. Die Diagnose wurde auf Glioma exophytum gestellt. 10 Monate später erkrankte das Kind unter den Symptomen der acuten suppurativen Panophthalmitis des rechten Auges, während welcher das Kind in halbem Stupor dalag und unter meningitischen Erscheinungen zu sterben drohte. Doch erholte es sich wieder, der Augapfel schrumpfte binnen 3 Monaten bis auf einen kleinen, atrophischen, schmerzlosen Stumpf zusammen und blieb über zwei Jahre in diesem Zustande, während die Geschwulst des linken Auges perforierte, zu Metastasen in der Parotis- und Submaxillargegend, sowie zu Lähmung des rechten Armes und Beines führte.

Brailey meint, dass die Schrumpfung des rechten Augapfels durch Degeneration der Gliomzellen verursacht wurde, entweder direct infolge der Compression, welche durch die eitrige Entzündung hervorgerufen wurde, oder indirect infolge Verringerung der Blutzufuhr durch die gleiche Ursache.

Dieser Fall hätte Wichtigkeit, weil er die Möglichkeit der Ausheilung des „Glioms“ durch eitrige Entzündung beweisen würde, wenn die Diagnose des Glioms wirklich unanfechtbar feststünde. Das ist jedoch nach der dürftigen Beschreibung des rechten Auges durchaus nicht der Fall.

Wir können demnach Webster[2]) nicht beistimmen, welcher meint, dass in den Fällen, in welchen ohne Enucleation die Krankheit dennoch nicht weiter geschritten ist, „retrogressive Metamorphosis“ eingetreten

[1]) Walther in Graefe-Walthers Journal der Chirurgie und Augenheilk. 1823: „Noch niemals hat ein Mark- oder Blutschwamm des Auges mit Atrophie des Augapfels geendet.“

[2]) Transact. of the amer. ophth. Soc. 1888, pag. 109.

sei, sondern müssen Norris beipflichten, der ihm entgegen die Ansicht vertritt, dass es sich in solchen Fällen stets um falsche Diagnosen gehandelt habe.

In umstehender Tabelle sind sämmtliche bis jetzt veröffentlichte Fälle von temporärer Schrumpfung des Bulbus zusammengestellt.

Die Dauer der Schrumpfung ist, wie aus derselben ersichtlich ist, recht verschieden. Sie wechselt von einigen Wochen (Tyrell, Fall 49, Rolland, Fall 360) bis zu vielen Monaten. Der längste, bis jetzt beobachtete Zeitabschnitt, in welchem der Augapfel verkleinert und fast reizlos blieb, bevor sich das Neugebilde zu neuem, verderblichen Wachsthum anschickte, ist zwanzig Monate (Wadsworth, Fall 138).

Bei einem 6 Monate alten Knaben bemerkte die Mutter einen „Fleck wie einen Stecknadelkopf“ in dem linken Auge. Bis zum vierzehnten Monate blieb das Auge unverändert. Als dann eine Entzündung des Auges eintrat, wurde sie von einem Landarzte mit Alaun und Eiweiss durch vier Wochen behandelt. Das Resultat war eine starke Schwellung des Bulbus, welcher bald eine Verkleinerung folgte. Und mit Ausnahme kleiner Attaquen von Entzündung blieb das Auge ruhig bis zehn Tage, bevor es in Wadsworths Behandlung kam, d. i. durch volle zwanzig Monate. Jetzt bestand Schwellung und Röthung der Lider, Chemosis, Exophthalmus und Hornhauttrübung. Da die Diagnose auf Panophthalmitis gestellt wurde, machte W. die Paracenthese mit dem Beer'schen Messer, $^1/_2$'' lang und $^1/_3$'' tief. Dabei fühlte er mit dem Messer die Tumormassen und nahm deshalb 2 Tage später die Excision des Bulbus vor. Doch schon 8—9 Tage nach der Operation traten Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Ekel und Erbrechen auf, nach 4 Wochen wucherte ein Recidiv aus der Orbita, welches bis zu dem 1 Woche später erfolgenden Tode schon Hühnereigrösse erreicht hatte. Eine Woche vorher war auch das rechte Auge erblindet.

Bemerkenswert ist der Fall (96) von Knapp wegen des mehrmaligen Wechsels von Vergrösserung und Verkleinerung des Augapfels.

Bei dem $1^3/_4$ Jahre alten Knaben vergrösserte sich das rechte Auge unter heftigen Entzündungserscheinungen, nachdem erst 8 Tage vorher ein gelber Schein in der Pupille und Blindheit des Auges bemerkt worden war. „Acht Tage später brach das Auge durch, sein Inhalt entleerte sich und nach 2 bis 3 Wochen hatte es sich auf einen kleinen, weissen, reizfreien Stumpf zusammengezogen. So blieb es 3 Monate lang, dann entzündete es sich von Neuem, schwoll an, brach durch, schloss und verkleinerte sich wieder. Nach mehreren Wochen kam wieder eine Verschlimmerung mit nachfolgender Milderung der Erscheinungen und so noch einige andere.“ Neun Monate nach dem sichtbaren Beginne des Leidens hatte die aus der Lidspalte kommende Geschwulst „die Grösse einer dicken Walnuss“ und wurde exstirpirt. Drei Monate später aber war die Orbita durch ein Recidiv ausgefüllt und die Drüsen in der Parotisgegend und unter dem Unterkiefer angeschwollen. Die Ausräumung der Augenhöhle hatte keinen dauernden Erfolg, nach 2 Monaten starb das Kind.

Ganz abweichend von der Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle ist der von Grolmann (Fall 341), einestheils weil die Regression sehr

Fälle von temporärer Rückbildung.

Autor	Geschlecht	Alter (bei Beginn der Rückbildung)	Stadium (bei Beginn der Rückbildung)	Dauer der Erkrankung (bei Beginn der Rückbildung)	Dauer der Rückbildung	Erscheinungen bei der Rückbildung	Ausgang
Hayes (1)	M.	über $1^1/_4$ Jahr	I.	?	10 Monate	Entzündung; kein Cornealdurchbruch	Erneutes Wachsthum. Incision, Exstirpation. Schwamm des zweiten Auges. Tod 3 Jahre nach Beginn.
Weller-Ammon (24)	Kn.	über 1 Jahr	II.	?	5 Monate	Entzündung, keine Perforation	Exophthalmia fungosa; Metastasen. Tod.
Tyrell (49)	Kn.	4 Jahre	II.	ca. 1 J.	einige Mon.	?	Erneute Wucherung, Tod nach 1 J.
„ (50)	Kn.	$1^1/_2$ Jahr	II.-III.	über 1 Jahr	mehrere Wochen	Schmerzen und Röthung des Auges	Rasches Wachsthum, Hirnsymptome, Tod.
Graefe (67)	M.	3 Jahre	II.	3 Monate	6 Monate	Iridochorioiditis, Occlusio pupillae	Perforatio corneae; Exstirpation. — Atrophie des zweiten Auges.
Knapp (96)	Kn.	$1^3/_4$ Jahr	I.	8 Tage	3 Monate	Entzündung. Protrusion, Durchbruch	Nach 3 Mon. 2. Perforation und Schrumpfung. $^3/_4$ Jahre nach Beginn nussgrosse Geschwulst; Exstirpation. Recidiv. Tod 2 Mon. nach der Recidivoperation.
Hirschberg-Happe (110)	M.	20 Wochen	I.	20 Wochen	10 Wochen	Hyphaema, Atrophia bulbi	Ectasia bulbi; Enucleation. Kein Recidiv nach 3 Jahren. — Tod an „Gliom“ des anderen Auges.
Wadsworth (138)	Kn.	14 Monate	I.	8 Monate	20 Monate	Entzündung, Schwellung des Auges, dann Verkleinerung	Exophthalmus; Excisio bulbi. — Recidiv, Tod.

Armaignac (196) .	M.	26 Monate	II.-III.	10 Monate	kurze Zeit	Atrophia bulbi	Exophthalmus und Perforatio bulbi; Exstirpation. — Recidiv, Tod nach 6 Monaten.
Snell (262)	?	21 Monate	II.	3 Monate	?	Das Auge wurde weich und schrumpfte	„Gliom“ des anderen Auges. Exstirpation, Tod.
Brailey (319) . . .	?	26 Monate	II.	10 Monate	über 2 Jahre	Panophthalmitis und Schrumpfung	Nach $2^1/_2$ Jahren Geschwulstperforation des anderen Auges. Metastasen, Hemiplegie.
Grolmann (341) . .	Kn.	6 Jahre	I.	1 Woche	4 Monate	Zerfall d. Glaskörpergeschwulst u. Resorption. S. von $^1/_{10}$ auf $^2/_3$ gestiegen.	Drucksteigerung, Ectasia bulbi, Perforation, Hemiplegie, Tod. (Das andere Auge war vor 4 Jahren wegen Gliom enucleirt worden.)
Rolland (360) . . .	Kn.	3 Jahre	II.	2 Jahre	1 Monat	Abmagerung des Kindes, Verkleinerung des Bulbus bis zur Grösse des anderen	Ectasia bulbi; Exenteratio orbitae. Ende ?
Schöbl (420) . . .	M.	3 Jahre	II.	?	mehrere Monate	Iridochorioiditis plastica	Erneuertes Wachsthum nach einigen Monaten. Intercurrenter Tod an Diphtherie.
Schöbl (466) . . .	M.	20 Monate	III.	20 Monate	2 Monate	Perforation in der Ciliarkörpergegend und Collaps des Bulbus	Füllung des Bulbus mit Geschwulst; T+; Enucleatio bulbi. — Recidiv nach $3^1/_2$ Monaten, Tod nach 9 Monaten.

Ueber temporäre Schrumpfung berichten ferner in Kürze: Sichel, Lawford u. Collins (F. 380 u. 402), Treacher Collins (F. 461), Lukowics (F. 295).

frühzeitig eintrat und ihre Phasen mit dem Augenspiegel verfolgt werden konnten, anderseits weil es nur zur Rückbildung der Geschwulst ohne Schrumpfung des Bulbus kam.

Grolmann beobachtete einen 6jährigen Knaben, welchem 4 Jahre früher wegen Glioma retinae das rechte Auge enucleirt worden war. Nun zeigte das linke einen gelben Reflex, welcher von einer graugelben Masse herrührte, die unten aussen im Glaskörper zu liegen schien und fast bis zur Linse reichte. Oberfläche uneben und gebuckelt; keine Spur von Vascularisation. Nach oben lief sie in eine unregelmässig gestaltete Spitze aus, die deutlich hin und her flottirte. Bei raschen und ausgiebigen Excursionen des Auges machte auch die ganze übrige Masse leichte Bewegungen. Die Papille war verdeckt. S = $^1/_{10}$.

Schon 2 Tage nach Einleitung einer Inunctionscur verkleinerte sich die Masse und flottirte stärker, so dass für Augenblicke die Papille sichtbar wurde. Nach weiteren 10 Tagen zerfiel die Geschwulst allmählich, ihr Rand erschien ausgezackt und mit einzelnen, in den Glaskörper vorspringenden, lebhaft flottirenden Fortsätzen versehen; einzelne weissgelbliche Stücke lösten sich ab und schwammen im Glaskörper umher. Papille sichtbar, normal. S = $^2/_3$. Nach weiteren 7 Tagen war die Geschwulst so klein, dass nur bei Senkung des Blickes und Erweiterung der Pupille der gelbe Reflex sichtbar wurde. Fünf Wochen später traten plötzlich im Glaskörper zahlreiche goldglänzende, an feine Membranen befestigte oder frei schwimmende Knötchen von kaum sichtbarer Grösse bis Stecknadelkopf- und Linsengrösse auf. Dabei war die Retina und Papille normal, das Auge reizlos. S = $^2/_3$. Etwa 2 Monate später stellten sich Entzündungserscheinungen ein; gleichzeitig begann die Geschwulst wieder zu wachsen. Das Kammerwasser trübte sich, es trat ein Hypopyon auf, welches mehrmals entleert wurde, sich aber wieder erneuerte. Die Geschwulst trat bis an die Linse heran, der intraoculose Druck stieg unter den Symptomen des acuten Glaucoms; später wurde der vordere Bulbusabschnitt ectatisch, das Sehvermögen erlosch. Dann erfüllte die Geschwulst die Kammer, perforirte die Cornea und wucherte rasch nach aussen. Kaum 1 Monat später starb das Kind, nachdem linksseitige totale Lähmung eingetreten war. Die Krankheit hatte 11 Monate gewährt.

Wie schon erwähnt, bleibt das Auge niemals geschrumpft, sondern die Geschwulst entwickelt sich nach dieser Zeit der Rückbildung weiter in unverminderter Bösartigkeit. Es ist also die Phthisis bulbi nur zwischen die Periode der Vergrösserung des Augapfels und der fungösen Wucherung eingeschoben, resp. kann das erstgenannte Stadium vertreten, so dass nach kürzer oder länger bestehender Drucksteigerung Perforation, Schrumpfung und dann erneutes Wachsthum und Durchbruch folgt.

Anatomische Untersuchungen von Augen, welche während der Zeit der Verkleinerung enucleirt waren, liegen nur spärlich vor. Abgesehen von dem Falle Sichels, von dem nur die Diagnose, nicht aber die Beschreibung des Präparates gegeben ist, existirt nur eine Untersuchung von Treacher Collins (Ophth. Hosp. Rep. XIII, p. 393): „Das linke Auge, stark geschrumpft, maass nur 12·5 Millimeter im anteroposterioren und queren Durchmesser. Der verticale Diameter der Cornea ist stark verkleinert, sie ist ebenso wie die Sklera verdickt. Die ganze Bulbushöhle ist von einer grauen Substanz erfüllt, die Linse fehlt.

Mikroskopisch zeigte sich die Neubildung aus den gleichen Zellen zusammengesetzt, wie die das rechte Auge erfüllende Geschwulst. Charakter und Anordnung der Zellen ist die für Gliom typische. In der Chorioidea Zeichen abgelaufener Entzündung. Die Cornea ist vascularisirt, besitzt weder eine Bowman'sche noch Descemet'sche Membran und war evident perforirt."

Unter meinem Untersuchungsmateriale scheint nur Fall XX ebenfalls ein spontan geschrumpfter Bulbus zu sein. Dafür spricht, dass er trotz der bedeutenden epibulbären Wucherung durchaus nicht vergrössert ist, ja eher kleiner als normal genannt werden kann. Die Cornea ist flach, dick, ihre Lamellen sind gewellt, die Bowman'sche und insbesondere die Descemet'sche Membran vielfach gefaltet und mehrfach unterbrochen. Diesen Befund möchte ich dahin deuten, dass die früher infolge des Secundärglaucoms gespannte und vergrösserte Cornea nach dem Sinken des intraocularen Druckes collabirt ist und sich zusammengezogen hat. Die Ursache der Schrumpfung wäre in diesem Falle mangels einer Hornhautperforation in einer partiellen Resorption der in grösster Ausdehnung nekrosirten Geschwulst zu suchen. Dafür spricht auch die trockene, käsige Beschaffenheit der noch vorhandenen Massen.

Was den pathologisch-anatomischen Vorgang bei der Schrumpfung eines mit Neuroëpithelioma retinae behafteten Auges anbelangt, so ist in den stets und frühzeitig auftretenden regressiven Veränderungen des Geschwulstgewebes eine günstige Bedingung zur Resorption gegeben. Schon Virchow hob hervor, dass der fettige Detritus, der durch Zerfall der Zellen sich bildet, zur Resorption sehr geeignet sei. Und Hirschberg setzte hinzu, dass der vasculäre Charakter des Netzhautglioms einerseits das Zustandekommen innerer Entzündungen, welche nach v. Graefe der Schrumpfung immer vorangehen, anderseits die Aufsaugung zerfallener Geschwulstelemente wesentlich erleichtere. Wenn es nun auch als Regel zu betrachten ist, dass der Atrophia bulbi eine heftige Entzündung, welche den Charakter der Panophthalmitis trägt und bald zur Perforation der Cornea oder Sklera führt, bald aber die Schrumpfung ohne Durchbruch der Bulbuskapsel veranlasst, vorausgeht, so kann doch auch manchmal die Phthisis bulbi (Virchow, Rolland), beziehungsweise die Verkleinerung des Netzhauttumors ohne gleichzeitige Schrumpfung der Bulbushüllen eintreten, ohne dass eine Entzündung vorausgegangen wäre. Anderseits finden sich manchmal in Augäpfeln, welche wegen „Gliom" im Stadium der Drucksteigerung und Staphylombildung enucleirt worden sind, reichliche Mengen von Entzündungsproducten, ohne dass eine Phthisis bulbi eingetreten ist.

---

6. Capitel.

Stadium der extraocularen Wucherung und Metastasirung.

Die Hornhautperforation schliesst das glaucomatöse Stadium ab und leitet die extraoculare Wucherung, das früher als „fungöses" bezeichnete Stadium, ein.

Sobald der Durchbruch eintritt, fühlen die kleinen Märtyrer häufig

eine plötzliche und erhebliche Erleichterung; wenn sie schon Tage und Wochen lang wegen der wüthenden Schmerzen in Auge und Kopf nicht schlafen konnten, verbringen sie endlich wieder ruhige Nächte; wenn infolge der glaucomatösen Schmerzen der Appetit verschwunden war und stete Brechneigung die Nahrungsaufnahme behindert hatte, so dass die Kinder rasch abmagerten, werden sie jetzt wieder munter, nehmen wieder Nahrung zu sich und erholen sich zusehends.

Die Erleichterung und das Schwinden der Schmerzen erklärt sich durch die nach der Perforation des Bulbus plötzlich eingetretene Herabsetzung des pathologisch erhöhten intraocularen Druckes.

Gewöhnlich entleert sich bei dem Durchbruche eine geringe Menge einer gelblichen, eiterähnlichen Materie, welche entweder wirklich aus Eiter besteht, wenn eine heftige zur Einschmelzung der Cornea führende Keratitis voraufgieng, oder aber nur aus nekrotisch zerfallenen, erweichten Geschwulstpartien gebildet wird. Manchmal tritt auch eine selbst erhebliche Blutung aus den durch die Druckschwankung gesprengten Gefässchen der intraocularen Neubildung auf.

Allein der Collaps des Bulbus und die Besserung des Allgemeinbefindens, welche bei der Umgebung der kleinen Dulder Hoffnung auf Genesung zu erwecken pflegen, ist nur trügerisch, kurzdauernd. Der tückische Feind, der im Inneren des Auges lauert, hat gleichsam nur Athem geholt, um mit erneuerter Wucht sich auf sein Opfer zu stürzen und es zu verderben.

Sehr bald, manchmal schon wenige Tage nach der Perforation beginnt die intraoculare Geschwulst, befreit von dem bis jetzt auf ihr lastenden Drucke, aus der Oeffnung herauszuwuchern. Sie bildet zuerst einen einer Granulationsgeschwulst ähnlichen Pfropf an Stelle der Hornhaut, vergrössert sich aber rapide zu einem pilzhutähnlich dem vorderen Bulbusabschnitte aufsitzenden Gewächse, dessen Oberfläche zuerst noch glatt oder flachhöckerig ist, bald aber, wenn sie sich durch die Lidspalte herausdrängt, sich mit serösschleimigem Secrete und bräunlichen Borken bedeckt. Auch blutig sind dieselben manchmal gefärbt, da die Gefässchen der von keiner schützenden Epitheldecke mehr überzogenen Geschwulst sehr leicht erodirt werden. Die oberflächlichen Schichten derselben, welche wegen der Gefässveränderungen am schlechtesten ernährt werden und ausserdem allen äusseren Schädlichkeiten fortwährend ausgesetzt sind, sterben ab, zerfallen und bröckeln sich ab. Auch hierbei tritt manchmal eine recht bedenkliche Blutung auf, welche durch Abreissung der weiten und muskellosen Geschwulstgefässe erzeugt wird. Trotz der theilweisen oberflächlichen Abstossung wächst die Geschwulst dennoch immer mehr an. Sie bildet einen dicken, wurstförmigen Zapfen, der bis auf die halbe Wange herabhängt, oder sie breitet sich gleichzeitig oder sogar vorwiegend subconjunctival aus, so dass die ganze Basis der Geschwulst mit Bindehaut überzogen erscheint und die mächtig angespannten und auseinandergetriebenen Lider nur entsprechend der Lidspalte eine rinnenartige Einschnürung erzeugen; vor derselben aber schwillt die Neubildung gleich wieder zu einem kugeligen oder knolligen Gewächs an. Die Lider sind meistens nicht infiltrirt, sondern im Gegentheile infolge der enormen Dehnung stark verdünnt und von erweiterten, bläulich durch die Haut schimmernden Venen durchzogen.

Die blossliegenden Theile der Aftermasse bedecken sich mit unreinen Geschwüren, welche an der zerrissenen, zerbröckelten Oberfläche rasch fortschreiten. Auch Jauchung tritt öfters ein, so dass durch diese destructiven Processe die Geschwulst noch weiter zerfressen wird, theilweise förmlich zerfliesst und eine theils eitrige, theils jauchige, stinkende Flüssigkeit absondert, welche über die Wange strömt und die Haut aufbeizt. Unaufhaltsam fortwuchernd erreicht die Aftermasse die Grösse einer Mannesfaust, ja eines Kindskopfes und entstellt in scheusslichster Weise das Gesicht des Kindes. Es ist dann natürlich nicht nur die Orbita von der Geschwulst erfüllt, sondern auch die ganze Umgebung, insbesonders der Oberkiefer substituirt.[1])

Die präauriculären Drüsen vergrössern sich, die Haut der Schläfe wird ödematös oder auch derb infiltrirt; auch die Parotisgegend schwillt an und die Intumescenz setzt sich über den Kieferwinkel auf die Submaxillarregion fort. Die Haut wird an allen diesen Stellen stark gespannt, glänzend; später röthet sie sich an umschriebenen Punkten und verdünnt sich; die zuerst derb elastischen Geschwülste werden weicher, lassen sogar Fluctuation fühlen und brechen schliesslich auf. Es entleert sich eitrige oder jauchige Flüssigkeit aus den metastatischen Lymphdrüsenabscessen, welche durch Resorption der putriden Stoffe aus der exulcerirten Geschwulstoberfläche entstanden sind. Aus der Fistel entsteht ein kraterförmiges oder auch flaches Geschwür. Doch manchmal wuchert auch aus denselben die Aftermasse heraus und bildet ebenfalls schwammige, den fungösen Granulationen ähnliche, weiche Geschwülste, sich als wirkliche Metastasen der Neubildung erweisend.

Abgesehen von diesen entstellenden und die Kräfte des Kindes rasch consumirenden Anschwellungen treten nun auch Kopfgeschwülste auf, bald an der Stirn, bald unter der behaarten Kopfhaut, einzeln oder zahlreich. Sie treten am Schädeldache als flache Höcker, selten halbkugelig vor und wachsen rasch von Kreuzergrösse bis zur Grösse einer halben Faust heran. Die Haut über ihnen, welche zuerst verschieblich

---

[1]) Eines abnormen Verhaltens der Orbitalgeschwulst erwähnt Schmidt (F. 4.), welcher bei einem zweijährigen Kinde, als „die Schwäche der Lebensenergie der höchsten Stufe nahe kam,“ eine regressive Verwandlung des Gewächses eintreten sah. „Die dunkelrothe Fleischmasse fieng an schwärzlich, schorficht an der Oberfläche zu werden, gleichsam zu verwittern, und fiel brockenweis ab. Wie eine dergleichen verwitterte Schichte abgefallen war, so verwitterte wieder eine andere und fiel wieder ab, so gieng es fort bis die Augengrube beinahe ganz leer war.' Jetzt starb das Kind in höchstgradigem Marasmus.

Bei einem zweiten Kinde (F. 5.), einem fünfjährigen Knaben, „stand ebenfalls die Reproduction still, als die Schwäche der Lebensthätigkeit eine bestimmte Stufe erreicht hatte. Als die Schwäche aber noch beträchtlicher wurde, fieng auch hier in einigen Partien des Gewächses die vorhin erwähnte Art Verwitterung an und die Verwandlung wurde jetzt regressiv. Allein noch hatte die Masse nur wenig von ihrem Volumen verloren, als der Knabe unter Erscheinungen der höchsten Schwäche still verschied.“

Wenn diese Beobachtungen auch durch spätere nicht bestätigt wurden, so stehen sie doch in der Pathologie der Geschwülste nicht ganz allein da, sondern finden Analogien bei anderen bösartigen Neoplasmen, welche zu so hochgradiger Kachexie führen, dass nicht einmal die früher üppig wuchernde Neubildung ernährt wird, sondern collabirt oder schrumpft. Am günstigsten liegen selbstverständlich die Verhältnisse für eine solche scheinbare Rückbildung bei oberflächlichen Geschwülsten, welche sich grossentheils abstossen können.

war, wird später fixirt und gespannt. Durch das unaufhaltsame Wachsthum dieser Metastasen bekommt der Kopf eine unregelmässige Gestalt, wird unförmlich gross und contrastirt in entsetzlicher Weise gegen den gewöhnlich hochgradig abgemagerten Körper des Kindes.

Auch am Rumpfe treten in seltenen Fällen metastatische Geschwülste auf, so z. B. spindelförmige Auftreibungen am Schlüsselbein, an den Rippen oder höckerige Geschwülste im Unterleibe, in der Lebergegend, in der Lendengegend. Das Wachsthum aller dieser Tumoren ist ein rasch progressives, bis endlich der Tod das Kind von seinen Leiden erlöst.

Gerade die häufigsten Metastasen, nämlich die intracraniellen und spinalen können wir nicht direct wahrnehmen oder tasten, sondern müssen sie aus den durch sie bewirkten Störungen in der Function des Centralnervensystems erschliessen oder nach Analogie mit anderen anatomisch untersuchten Fällen vermuthen. Doch lassen uns häufig alle Symptome, sowie die aus der Erfahrung geschöpften Schlüsse im Stiche, da hin und wieder trotz ausgesprochenster cerebraler Erscheinungen die Obduction uns vollkommen normale Verhältnisse an Hirn und Hirnhäuten zeigt, andererseits das Kind bis zu seinem Tode keine Ausfalls- oder Reizerscheinungen dargeboten zu haben braucht, während die Section die Ueberraschung bringt, dass an der Hirnbasis oder selbst im Marklager und an den Meningen der Convexität des Gehirnes mehr minder ausgebreitete Propagation der Geschwulst stattgefunden hat.

Gestützt auf die durch zahlreiche Leicheneröffnungen und Befunde bei der Ausweidung der Orbita gewonnenen Erfahrungen, können wir als Regel aufstellen, dass in allen Fällen, in welchen schon Protrusion des Bulbus, und noch viel mehr in jenen, in welchen schon Corneaperforation infolge der Geschwulstwucherung eingetreten ist, eine Infiltration längs des Sehnerven bis ins Schädelinnere zu vermuthen ist; ja manchmal trat die cerebrale Ausbreitung schon so frühzeitig auf, dass die Geschwulst noch nicht einmal den Augapfel merklich ausgedehnt hatte (Bauer, Arlt). Doch lassen sich leider gerade in der Zeit die Symptome, welche auf Hirnreizung hindeuten, nämlich Kopfschmerzen, Ekel, Erbrechen, Appetitlosigkeit nicht für die Geschwulstdiagnose verwerten, da sie ebenso (und sicher viel häufiger) durch das Glaucom hervorgerufen sein können.

Die auf die cerebrale, resp. auch spinale Betheiligung an dem Neugebilde mit einiger Sicherheit hinweisenden Symptome sind Krämpfe und Lähmungen. Die ersteren treten bald in den Armen, bald in den Beinen der einen oder beider Seiten auf, ja sie können sich zu allgemeinen klonischen Krämpfen steigern; seltener treten auch tonische Krämpfe (Opisthotonus, Trismus) hinzu.

Von den Lähmungen sind von besonderer Wichtigkeit die der Hirnnerven, wofür sich auch häufig als anatomische Grundlage eine neuromähnliche oder (am Sehnerven) bis über nussgrosse Anschwellung an der Nervenaustrittsstelle vorgefunden hat. Am häufigsten ist die Betheiligung des Sehnerven (wie ja aus den anatomischen Verhältnissen der Geschwulstpropagation von vorneherein selbstverständlich ist); dieselbe manifestirt sich durch Erblindung des zweiten, von pathologischen Veränderungen freien Auges; doch können auch sämmtliche andere

Sinnesorgane entweder allein oder alle zusammen gelähmt werden. (Panizza, F. 17.)

Selten ist die Lähmung des Facialis (Weber, F. 62), der Schlingmuskulatur und der Sprache (Wardrop, F. 8). Dagegen kommt es, wenn das erlösende Ende herannaht, häufig zur Lähmung der Extremitäten (Hemiplegie und Paraplegie) und auch des Stammes, Lähmung der Sphincteren, endlich zu schwerer Bewusstlosigkeit und im Coma tritt meistens der Tod an die oft bis zum Skelet abgemagerten Kleinen heran. Nur ausnahmsweise bleiben die Beklagenswerten bis zum letzten Augenblicke bei vollem Bewusstsein.

Sehr interessant und in manchem Punkte von dem gewöhnlichen Verhalten der Metastasen abweichend ist der Fall von Turnbull und Knapp (F. 148). Bei dem dreijährigen Mädchen war zur Zeit der Enucleation des bereits perforirten Bulbus in der rechten Schläfengrube ein ovaler kirschkerngrosser, subcutaner Tumor zu fühlen. Nach einem Monat hatte er Taubeneigrösse erreicht und pulsirte leicht. Ausserdem aber waren an verschiedenen Stellen des Schädels, entsprechend den Suturen, sowie hinter dem Ohr, im Unterkiefer und im Nacken neue Geschwülste aufgetreten, welche rasch heranwuchsen. Dann traten tetanische Krämpfe, gefolgt von Sopor, auf. Nachdem das Kind binnen 24 Stunden sechsmal von Convulsionen befallen worden war, wurden alle Geschwülste mit Ausnahme des grossen Orbitalrecidivs kleiner, die kleineren am Schädel verschwanden ganz und hinterliessen geringe Depressionen. Nach kurzer anscheinender Erholung starb das Kind an Entkräftung ohne Hirnsymptome.

Auffallend verhielt sich auch der Patient Chisolms (F. 301), ein zweieinhalbjähriger Mulattenjunge, bei welchem schon sechs Monate nach dem ersten Beginne der intraocularen Tumorentwickelung orbitale und Schädel- und Kiefermetastasen auftraten, welche so rasch wuchsen, dass sie, lange bevor der Glaskörperraum von dem primären Tumor ausgefüllt war, Kindskopfgrösse erreicht hatten.

Auch Schiess und Hoffmann (F. 100) heben ausdrücklich hervor, dass die metastatischen Herde am Schädel sich vor der vorderen Perforation der Bulbuskapsel einstellten, acht Monate nach Beginn der Erkrankung. Den kürzesten Termin meldet Rompe (F. 267) [vier Monate nach Beginn], Chisolm (F. 301) und Heymann-Fiedler (F. 108) [sechs Monate].

Sonst ist die durchschnittliche Zeit, wann Metastasen auftreten, viel länger, $1^1/_4$ Jahre nach dem Sichtbarwerden des abnormen Reflexes aus der Pupille. Doch ist der Verlauf manchmal noch langsamer, so dass 3 bis $3^1/_2$ Jahre verstreichen, bis sich secundäre Knoten zu entwickeln beginnen (Dickey, F. 304; Bochert, F. 355; Schönemann, F. 204). Der Fall von Vetsch (F. 244), in welchem 21 Monate nach Beginn des Leidens der Bulbus enucleirt wurde und erst $3^1/_2$ Jahre später eine faustgrosse Parotisgeschwulst auftrat, welche als Metastase angesprochen wurde, scheint mir sehr suspect. (Vgl. pag. 175 f.).

Ueberhaupt scheinen öfters Lymphdrüsenanschwellungen irritativen Ursprunges für Metastasen angesehen worden zu sein, worauf schon Hirschberg hinwies. Diese treten vorwiegend in der Praeauricular- und Parotisgegend auf und erscheinen immer dann, wenn der Orbitaltumor

an der Oberfläche zerfallen, nekrotisch und in Verjauchung begriffen ist. Diese Lymphdrüsengeschwülste abscediren, brechen auf und entleeren entweder Eiter oder selbst Jauche (Capron, F. 349; Thieme, F. 417; Lukowics, F. 295) und manifestiren sich dergestalt sicher als septische Metastasen. Auch manche andere im späteren Verlaufe des Neuroepithelioma retinae auftretende Geschwülste scheinen mir hieher zu gehören. So berichten Hippel und Bochert (F. 355) über ein 8jähriges Mädchen, welches einen jauchenden Orbitaltumor und eine faustgrosse Parotisgeschwulst zeigte. Nach der wegen der Jauchung vorgenommenen Exenteratio orbitae entwickelte sich ein schmerzhafter Tumor der unteren Epiphyse der linken Ulna. $^1/_2$ Jahr nach der Operation starb das Kind; über das weitere Schicksal der Knochen- und Gelenksschwellung ist nichts erwähnt. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass dieselben nicht eine Geschwulst-, sondern eine septische Metastase darstellten.

---

7. Capitel.

Todesursachen.

Die directe Todesursache ist nicht immer die gleiche.

I. Eine Reihe von Kindern stirbt an den directen Folgen der Neubildung:

1. Am häufigsten ist die Betheiligung des Gehirnes an der Neubildung; die Kinder sterben unter den Zeichen heftiger cerebraler Reizung, insbesondere allgemeiner Convulsionen, oder im Coma.

2. Öfters erliegen die Kinder einer immer mehr zunehmenden Kachexie, welche theils durch den enormen Säfteverlust durch die nekrotisch zerfallende Orbitalgeschwulst, vielleicht aber auch durch Aufnahme von Stoffen ins Blut bedingt wird, welche als specifische Stoffwechselproducte des Neoplasmas betrachtet werden müssten. Von Bedeutung sind gewiss auch die in den Mediastinaldrüsen nachgewiesenen Metastasen für die ungenügende Ernährung der Kinder. Zu der höchstgradigen Abmagerung treten öfters Oedeme der Haut und Hydrops ascites.

3. Wenn die Geschwulst die Medulla oblongata ergreift, kann der Tod unter dem Bilde der Erstickung oder apoplectiform eintreten.

4. Desgleichen kann der Tod durch Suffocation eintreten, wenn die Geschwulst durch den Gaumen nach dem Rachen wucherte und entweder selbst die oberen Luftwege verlegt oder soweit verengt, dass Schleim und Jauche den Larynx verstopft; oder endlich kann infolge von Gaumen-, Schlund- und Kehlkopflähmung der Tod durch Aspiration fremder Stoffe eintreten.

II. Eine nicht geringe Anzahl der Kinder stirbt aber nicht an den directen Folgen der Geschwulst, sondern an einer chronischen Eiter- oder Jauchevergiftung des Blutes (Pyaemie oder Septichaemie) infolge der Resorption der Zersetzungsproducte der eitrig oder jauchig zerfallenden Orbitalgeschwulst. Lange währende, remittirende Fieber, Abmagerung, Auftreten von metastatischen Abscessen in der Parotisgegend, Gelenksschwellungen sind die gewöhnlichsten Erscheinungen. Endlich erfolgt das Ableben unter allgemeiner Entkräftung.

III. Selten sind Accidentien als Todesursache zu beschuldigen. So kann eine aus der zerfallenden Geschwulst auftretende, profuse Blutung direct den Tod herbeiführen oder bei dem schon bestehenden Marasmus beschleunigen. Oder es kann eine intercurrente Krankheit der Entwicklung der Neubildung ein frühes Ziel stecken.

Endlich müssen hierher auch die (allerdings seltenen) Fälle gerechnet werden, in welchen nach der Exstirpation des Auges und seiner erkrankten Adnexe eitrige Meningitis auftrat.

---

8. Capitel.

Erkrankung des anderen Auges.

Das zweite Auge ist oft gleichzeitig, sei es unabhängig, sei es secundär, ebenfalls erkrankt.

I. Es ist in vielen Fällen der Sitz eines Neuroëpithelioma retinae, welches sich selbständig und unbeeinflusst von der Geschwulst des anderen Auges entwickelt. Dieses doppelseitige Auftreten findet, wie oben dargethan, in 19·1% aller Fälle statt. Die Geschwulst tritt entweder gleichzeitig oder um Wochen, ja um Jahre später in Erscheinung; ihr Verlauf ist genau der gleiche wie an dem ersterkrankten Auge, trägt also schon dadurch den Charakter der primären, unabhängigen Neubildung an sich. Jedoch kann es vorkommen, dass die zuerst weniger weit entwickelte und daher als jünger zu betrachtende Geschwulst rascher fortschreitet als die anscheinend ältere und sie im Wachsthum überholt, wie in einem Falle von Schiess-Gemuseus und Hoffmann (F. 100): Bei der ersten Untersuchung des 6monatlichen Kindes bestand links schon Drucksteigerung mit Vortreibung der Linse, während rechts die Papille sogar noch sichtbar war. Dagegen trat später an diesem Auge Perforation und Entwickelung eines grossen Schwammes ein, links hingegen nur Ectasirung des Bulbus ohne Durchbruch.

Immer ist das Neuroëpitheliom auf beiden Augen als ein primärer Tumor, niemals als eine Metastase aufzufassen, entstanden durch directe Fortpflanzung der Geschwulstelemente auf dem Wege des Sehnerven oder seiner Scheiden von einem Auge zum anderen. Diese letztere Ansicht, welche Greeve aussprach, lässt sich weder durch seinen eigenen Fall, noch durch eine andere der in der Literatur so zahlreich niedergelegten Beobachtungen stützen. Im Gegentheile sprechen alle anatomisch untersuchten doppelseitigen Fälle mit Entschiedenheit für die Selbständigkeit des Processes in jedem der beiden Augen. Es wäre überflüssig, diesen Punkt wieder besonders zu betonen, da hiefür schon durch Knapp, Hirschberg und viele Andere der anatomische Nachweis geliefert worden ist, wenn nicht Brailey 1885 mit Rücksicht auf Fall 223 der Meinung Ausdruck verliehen hätte, dass in dem pag. 142 erwähnten Falle die Krankheit vom linken zum rechten Auge durch directe Continuität längs des Sehnerven sich ausbreitete. Doch ist in jenem Falle an dem zweiterkrankten rechten Auge, welches durch Panophthalmitis zugrunde gieng, die Diagnose auf „Gliom“ gar nicht begründet (vgl. pag. 142) und

zweitens ist für mich gar kein Grund erfindlich, welcher zur Annahme der directen Fortpflanzung zwingen würde.

II. Erblindung des zweiten Auges, ohne dass es vom Neuroepithelioma befallen ist, kommt ebenfalls vor. Sie erscheint 25mal unter den 497 Fällen verzeichnet. Es erscheint das erblindete Auge bis auf die Erweiterung und Starrheit der Pupille äusserlich und meistens auch ophthalmoskopisch normal. Nur in vereinzelten Fällen stellte sich eine Neuritis intraocularis mit secundärer Atrophie (Knapp und Turnbull, F. 148; Forster, F. 195; Glaser, F. 332) oder absteigende Degeneration des Sehnerven mit Abblassung der Papille ein (v. Graefe, F. 67).

Die häufigste Ursache für das Eintreten der Erblindung liegt in der intracraniellen Propagation der Geschwulst längs des Sehnerven an der Basis cerebri. Sie substituirt gewöhnlich das Chiasma, indem sie dasselbe in eine bis kastaniengrosse Markmasse umwandelt. Dadurch werden auch die Fasern des anderen Sehnerven zerstört und die Leitung von der Retina zum Gehirn unterbrochen (z. B. Hornung, F. 33; Hjort und Heiberg, F. 106.).

Als Curiosum sei hier ein Fall von Arcoleo (F. 113) erwähnt: Ein 3jähriger Knabe, dessen rechtes Auge wegen „Gliom“ im glaucomatösen Stadium enucleirt worden war, starb an dem eingetretenen Recidiv, gerade ein Jahr nach Beginn der Erkrankung. Bis zum Eintritte der Agone soll das Kind mit dem linken Auge gesehen haben. Bei der Section zeigte sich an der Hirnbasis eine grosse Geschwulst, welche den linken(?) Sehnerven von seinem Stumpfe bis zu den Tractus optici desorganisirt hatte und das ganze Chiasma einnahm. Der rechte(?) Sehnerv hatte normales Aussehen, war aber ein wenig weicher, sein Scheidenraum mit Gliosarcom erfüllt. Die Marksubstanz hatte in einer grossen Partie fettige Degeneration eingegangen.

Um nun das Erhaltenbleiben des Sehvermögens zu erklären, greift Arcoleo zu der Hypothese, dass nur die Markscheiden, welchen bloss eine Bedeutung als Isolirmittel zukomme, degenerirt waren, während die Achsencylinder unversehrt geblieben seien.

In selteneren Fällen wird die Leitung des zweiten Sehnerven nicht durch Geschwulstentartung des Chiasma unterbrochen, sondern durch Compression desselben (Brodowski, F. 72; Vincentiis, F. 211) oder des intracraniellen Verlaufes des Sehnerven durch meningeale oder subdurale Metastasen an der Basis cranii (Ford, F. 7; Frey, F. 46) oder durch Compression des orbitalen Stückes des Nerven durch Geschwulstmassen, welche sich in der Sehnervenscheide entwickelt haben (Panizza, F. 17). Endlich kann auch das Neuroëpitheliom infiltrirend auf den Opticus des anderen Auges übergreifen; da jedoch in solchen Fällen (Hjort und Heiberg, F. 106; Wardrop, F. 14) regelmässig das Chiasma den Weg bildet, auf welchem die Neubildung den Nervenstamm erreicht, so ist die Erblindung daher immer schon durch die Erkrankung des ersteren bewirkt und die Infiltration des Opticus daher für die Erblindung bedeutungslos.

Öfters dürfte die Entscheidung nicht nur während der Krankenbeobachtung, sondern selbst am Secirtische schwer fallen, ob die Erblindung durch Druck des Tumors selbst (auf Chiasma oder Sehnerv) oder durch

den Hydrocephalus internus bedingt ist, welcher bei intracranieller Ausbreitung der Neoplasie immer vorhanden ist (z. B. Lawrence, F. 40).

Allein steht bis jetzt die Beobachtung von Hosch (F. 188), nach welcher der Partner des „gliomatös“ erkrankten Auges dadurch zugrunde gieng, dass die Neubildung in die andere Orbita wucherte, Exophthalmus und durch mangelhafte Bedeckung der Cornea Malacie und Perforation derselben erzeugte. Der Bulbus wurde phthisisch und zeigte bei der Section keine Spur einer Neubildung in seinem Innern.

Von anderen Veränderungen des zweiten Auges, welche mit der Geschwulstpropagation im Zusammenhang stehen dürften, finden sich verzeichnet:

1. Mydriasis (Teichlein, F. 37; Vetsch, F. 236), welche wahrscheinlich nur der Ausdruck der eingetretenen Erblindung ist. Denn in Teichleins Fall war der Sehnerv der anderen Seite vom Corpus geniculatum bis zum foramen opt. stark verdickt, das Chiasma also jedenfalls zerstört; in Vetsch's Fall war der Sehnerv leicht verdickt.

2. Protrusio bulbi. In Middlemoores Fall (35) war das Auge sonst normal, die Verdrängung des Bulbus war durch orbitale Ausbreitung der Geschwulst des anderen Auges bedingt.

3. Neuroretinitis haemorrhagica beobachtete Glaser (F. 332) 5 Jahre nach der mit Erfolg ausgeführten Exstirpation des „gliomatös“ erkrankten Auges. Ob dieselbe aber in irgendwelcher Beziehung zur Neoplasie steht, erscheint mir bei dem späten Auftreten der Affection und dem Fehlen aller anderen auf Metastasen hindeutenden Symptome fraglich.

4. Endlich fanden Walzberg und Steinheim sympathische Ophthalmie. Nach dem im Capitel „Aetiologie“ Gesagten halte ich jedoch beide Fälle nicht für „Gliome“, sondern für plastische Entzündungen infolge von Trauma und da wird uns natürlich das Auftreten der sympathischen Ophthalmie nicht wundernehmen.

III. In einer geringen Anzahl von Fällen ist das andere Auge Sitz einer mit dem Neuroëpitheliom ursächlich gar nicht zusammenhängenden Veränderung gewesen. Pflüger (F. 185), Lawford und Treacher Collins (F. 402) und Colburn (F. 409) berichten je über ein Kind, dessen eines Auge durch Panophthalmitis phthisisch geworden war, während das andere später an Neuroëpithelioma retinae erkrankte. Louis (F. 2) und Wolff (F. 431) trafen Hornhautnarben mit Herabsetzung der Sehschärfe, Vincentiis (F. 210) ein Leucoma adhaerens nach Variola mit Amaurosis an. Diese Befunde haben nur insoferne Bedeutung, als sie geeignet sein könnten, die unter gewissen Verhältnissen ohnehin schwierige Differentialdiagnose der Netzhautgeschwulst und der entzündlichen (sympathischen) Glaskörperinfiltration noch zu erschweren (vgl. Hirschberg, klin. Beob. 1874).

---

9. Capitel.

Dauer der Krankheit und der einzelnen Stadien.

Für die Bestimmung der Dauer der ganzen Erkrankung von dem Auftreten der ersten sichtbaren Erscheinungen bis zum Tode des Kindes sind aus der Literatur nur wenige Fälle verwertbar, da zumeist der

Tabelle der spontan abgelaufenen Fälle.

Nr.	Autor	Alter bei Beginn	Dauer bis zur Perforation	Dauer bis zum Tode	Todesursache	Gesammtdauer	Anmerkung
11	Wardrop	8—9 Jahre	2 Monate	2 Monate	Erschöpfung	4 Monate	
13	Saunders	einige Woch.	> 9 „	ca. 3 Monate	Coma und Krämpfe	> 12 „	doppelseitig
17	Panizza	$4^1/_2$ Jahre	> 12 „	einige Woch.	Coma	> 12 „	
21	Lerche	2 Monate	circa 10 Monate		„Zahnfieber mit entzündlicher Reizung des Hirns“	ca. 10 „	
22	Schneider	einige Woch.	2 Jahre 5 Monate			ca. 30 „	keine Perforation der Cornea
24	Weller-Ammon . .	1 Jahr	> 1 Jahr	ca. $^1/_2$ Jahr	Sopor, Schmerzen	fast 2 Jahre	doppelseitig
28	Panizza	7 Jahre	< 1 „	„ $^1/_2$ „	Zehrfieber	ca. 16 Monate	
32	Schindler	$5^1/_2$ Jahre	> 1 „	2 Monate	Hydrops cerebri	> 13 „	
33	Hornung	$6^3/_4$ Jahre	$2^1/_4$ Jahre	6 „	Krämpfe u. Lähmungen	33 „	
35	Middlemore	wenige Woch.	> $^1/_2$ Jahr	kurze Zeit	Erschöpfung infolge Blutung	> 6 „	
37	Mühry	$^1/_4$ Jahr	$1^3/_4$ „	6 Wochen	Fieber, Diarrhöen, Krämpfe, Sopor	22 „	doppelseitig
38	Zimmermann	?	?	?	† $1^1/_2$ Jahr alt	?	doppelseitig
41	Lincke	angeboren	30 Wochen		Krämpfe, Tod durch eine Brustkrankheit	7 Monate	
49	Tyrell	3 Jahre	> 1 Jahr	circa 1 Jahr		ca. 24 „	
52	Fischer	< 7 Jahre	10 Wochen + 11 Monate		hectisches Fieber und Entkräftung	> 12 „	
56	Sichel	14 Monate	14 Monate	wenige Woch.	Kachexie, Oedeme	ca. 15 „	
59	Arlt	2 Jahre	> 10 „	—	plötzlicher Tod unter Hirnsymptomen	> 10 „	
61	France	$1^1/_4$ Jahr	21 „	3 Monate	Erschöpfung	24 „	
100	Schiess-Hoffmann . .	< 6 Monate	1 Jahr 5 Mon.	wenige Woch.	Oedeme, Convulsionen	18 „	doppelseitig
115	Battmann	$^1/_2$ Jahr	> $1^1/_4$ Jahr	ca. 6 Monate	Kachexie, keine Hirnsymptome	20 „	doppelseitig
128	Geissler	10 Wochen	2 Jahre	$3^1/_2$ Monate	Erschöpfung, ohne Hirnsymptome	27 „	doppelseitig

188	Hosch	4 Monate	ca. 15 Mon.	ca 3 Mon.	Fieber	18 Monate	
208	Vincentiis	$5\frac{1}{2}$ Jahre	$1\frac{1}{2}$ Jahr	$\frac{1}{4}$ Jahr	Tod an Erstickung	21 „	
210	„	$2\frac{1}{2}$ „	$\frac{1}{2}$ „	$3\frac{1}{4}$ Monate	Erschöpfung	> 9 „	
211	„	4 „	einige Mon.	2 „	Coma	einige Mon.	doppelseitig
228	Vetsch	3 „	2 Jahre	6 „	Hydrops	30 Mon.	
229	„	$4\frac{1}{2}$ „	11 Monate	$3\frac{1}{2}$ „	Hirnsymptome	$14\frac{1}{2}$ „	
230	„	$\frac{1}{2}$ Jahr	> 19 Mon.	4 „	Blutung	24 „	
231	„	7 Jahre	$1\frac{1}{4}$ Jahr	4 „	Müdigkeit u. Kopfschmerz, später Bewusstlosigkeit	19 „	
232	„	$3\frac{1}{4}$ „	3 Monate	$\frac{1}{2}$ Jahr	Entkräftung	9 „	
233	„	$1\frac{1}{4}$ Jahr	8 Mon. + $7\frac{1}{2}$ Mon.		Tod ohne Hirnsymptome	15 „	
235	„	6 Wochen	21 Wochen	2 Wochen	Tod unter Erbrechen und heftigem Aufschreien	5 „	
244	„	$2\frac{1}{2}$ Jahre	14 Monate		Entkräftung	14 „	
247	„	2 „	1 Jahr	$\frac{1}{4}$ Jahr	?	15 „	
301	Chisolm	$2\frac{1}{2}$ „	> 12 Monate		Marasmus, keine Hirnsymptome	> 12 „	
305	Little	5 Monate	24 Monate	2 Monate	Erstickung	26 „	doppelseitig
348	Hosch	$3\frac{1}{2}$ Jahre	6 „	14 Tage		$6\frac{1}{2}$ „	doppelseitig
90	Knapp	18 Wochen	2 Jahre	14 „	Erschöpfung	> 24 „	rechtes Auge wegen Gliom im Alter von 18 Wochen enucleirt
311	Fouchard	8 Monate	29 Monate	2 Monate	Tod ohne Hirnsymptome	31 „	doppelseitig (das rechte Auge war schon im Alter von 6 Mon. wegen Gliom enucleirt worden)
341	Grolmann	6 Jahre	10 „	1 Monat	Hemiplegie u. Hemianaesthesie	11 „	rechtes Auge wegen Gliom im Alter von 2 Jahren enucleirt

spontane Ablauf des Uebels durch operative Eingriffe alterirt und unterbrochen wurde. Aus diesem Grunde stammen die meisten Beobachtungen, welche uns das vollständige Krankheitsbild von Anfang bis zu Ende entrollen, aus der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts, als die Diagnose des Netzhautmarkschwammes erst in den spätesten Stadien sicher gestellt werden konnte und eine Operation von namhaften Oculisten und Chirurgen als nutzlos, ja als schädlich verpönt wurde (z. B. Benedict, Scarpa). Die aus der neueren Literatur hinzugekommenen Fälle sind fast durchwegs solche, wo die Eltern sich dem operativen Eingriffe widersetzten oder das Kind erst in ultimis zum Arzte brachten, so dass von einem chirurgischen Eingriffe kein Erfolg zu erwarten war.

Nach der vorstehenden Zusammenstellung von 40 spontan abgelaufenen Fällen ergibt sich, dass die mittlere Krankheitsdauer ungefähr $1^1/_2$ Jahre (17 Monate) beträgt, dass aber hie und da sich die Krankheit nicht unbeträchtlich länger hinausschleppen kann, bis $2^3/_4$ Jahre (Hornung, F. 9).[1]) Manchmal hingegen ist der Verlauf rapid und führt schon in einigen Monaten zum Tode. Der kürzeste Termin, der bis jetzt beobachtet wurde, ist 23 Wochen (Vetsch, F. 235). Manche andere von den Fällen mit kurzer Dauer des Leidens können aber nicht mitgerechnet werden; denn entweder sind solche Kinder nicht dem Neoplasma, sondern einem intercurrenten Leiden erlegen (Arlt, F. 59; Lincke, F. 41) oder es ist der Beginn des Leidens viel zu spät datirt (z. B. Wardrop, F. 11; Vetsch, F. 232); so zählten ältere Autoren den Anfang erst vom Beginne der entzündlichen Erscheinungen (Donegana) und in anderen Fällen entgieng den Angehörigen die Krankheit bis zur Ausbildung der Protrusio bulbi oder selbst der Perforation der Cornea oder Sklera. Wenn es auch sicher ist, dass bei sämmtlichen Fällen die Krankheitsdauer zu kurz angegeben wird, da nicht der Beginn des Leidens, sondern der Beginn der äusserlich sichtbaren Veränderungen zur Grundlage der Zeitrechnung dient, so sind dennoch bei Beurtheilung der Dauer des Krankheitsverlaufes die letztgenannten Fälle selbstverständlich ausser Betracht zu lassen.

Was die Dauer der einzelnen Stadien anbelangt, so ist sie recht sehr verschieden in den einzelnen Fällen; nicht nur, dass manchmal sämmtliche Perioden sehr kurz und der Verlauf des Uebels daher ein rascher ist, während ein andermal jede einzelne Entwicklungsperiode sich lange dehnt, sondern es kommt auch vor, dass bald die eine, bald die andere Phase rasch abläuft, während eine andere frühere oder spätere sehr lange dauert. Es ist selbstverständlich nicht leicht und meistens auch gar nicht möglich, die einzelnen Stadien scharf von einander abzugrenzen, da sich die Natur immer nur mit Gewalt in künstliche Regeln zwängen lässt, und bei dem continuirlichen Wachsthume einer Neubildung es nicht möglich ist, präcise den Zeitpunkt anzugeben, in welchem eine neue Phase der Entwickelung inaugurirt wurde. Es machen deshalb alle

[1]) Die Dauer kann noch länger sein. In einem von Chelius operirten (und daher in diese Tabelle nicht aufgenommenen Falle) hatte die Umgebung des Kindes die ersten Zeichen des Leidens vor $3^1/_4$ Jahren bemerkt; in einem von Vetsch mitgetheilten Falle litt das 5jährige Kind an angeborenem Markschwamm der Netzhaut. Es starb $3^1/_2$ Monate nach der Enucleation. Rompe berichtet über ein $4^1/_2$jähr. Mädchen mit Gliom im ersten Stadium, bei welchem schon ein Viertel Jahr nach der Geburt ein heller Schein aus der Tiefe der Pupille bemerkt wurde; die Mutter selbst hielt das Leiden für angeboren.

Berechnungen, welche die Bestimmung der Dauer der einzelnen Stadien zum Zwecke haben, nur geringen Anspruch auf Genauigkeit, zumal man gerade in diesem Punkte der Krankengeschichten fast ausschliesslich auf die Angaben der Angehörigen angewiesen ist, also auf Laienbeobachtungen fussen muss. Wie weit diese häufig von den Thatsachen abweichen, ist wohl jedem Arzte sattsam bekannt.

Dauer des I. Stadiums.

Am auffallendsten und unangenehmsten macht sich dieser Mangel gerade bei Bestimmung der ersten Periode des Neuroëpithelioma geltend, indem die ersten Anfänge den Angehörigen der Kinder gewiss regelmässig durch längere Zeit entgehen und die Krankheit häufig erst dann bemerkt wird, wenn irgend ein äusserer Umstand (z. B. eine Verletzung, eine intercurrente Entzündung) die Aufmerksamkeit mehr auf das Auge lenkt. Natürlich datiren die Eltern dann den Beginn des Uebels von diesem Zeitpunkte. Wir würden meiner Ansicht nach gewiss keinen grossen Fehler begehen, wenn wir in jedem Falle, in welchem die Eltern eben erst auf das abnorme Aussehen des Auges aufmerksam wurden, ein schon Wochen, ja Monate langes Bestehen der Erkrankung annehmen würden.

Unter den 81 Fällen, in welchen der bis zum Auftreten von glaucomatösen Erscheinungen verstrichene Zeitraum mit brauchbarer Genauigkeit angegeben ist, beträgt derselbe

circa 5 Jahre in	2 Fällen	(Vetsch, F. 241; mein Fall V.)	19 Fälle.
„ $4\frac{1}{4}$ „ „	1 Fall	(Rompe, F. 268)	
„ $2\frac{1}{2}$ „ „	1 „	(mein Fall VIII).	
„ 2 „ „	7 Fällen	(Knapp, F. 90; Heymer, F. 438; Vetsch, F. 246; Dickey, F. 304; Landsberg, F. 126; Herrmann, F. 47; Wood, F. 347).	
„ $1\frac{1}{2}$ „ „	3 Fällen	(Lawford-Collins, F. 389; Helfreich, F. 165; Mühry, F. 37).	
„ $1\frac{1}{3}$ „ „	4 „	(Brailey, F. 225; Becker, F. 421; Rolland, F. 351; Thieme, F. 417).	
„ 14 „ „	1 Fall	(Knapp, F. 93).	
circa 1 Jahr in	5 Fällen		35 Fälle =43·2%
„ 10 Mon. „	1 Fall		
„ $\frac{3}{4}$ Jahr „	11 Fällen	(8 × 9 M., 3 × 8 M.)	
„ $\frac{1}{2}$ Jahr „	18 Fällen	(14 × 6 M., 4 × 7 M.)	
circa 5 Mon. in	3 Fällen		27 Fälle.
„ 4 Mon. „	3 „		
„ 3 Mon. „	6 „		
„ $2\frac{1}{2}$ Mon. „	1 Fall		
„ 2 Mon. „	5 Fällen		
„ 6 Woch. in	4 „		
„ 4 Woch. „	3 „		
einige Tage in	2 Fällen	(Knapp, F. 90; 5 Tage Vetsch, F. 244)	
zusammen	81 Fälle.		

Sämmtliche Fälle, in welchen die erste Entwicklungsperiode lange ($2^1/_2$ bis 5 Jahre) gedauert hatte, befanden sich bei Beginn der Erkrankung in den ersten Lebenswochen, so dass sie als angeboren betrachtet werden kann. Bei 54 von 81 Fällen, d. i. zwei Dritteln aller Fälle dauerte das Stadium der indolenten Wucherung über $^1/_2$ Jahr; da aber in allen jenen Fällen, in welchen schon wenige Wochen, ja Tage, nachdem die ersten Symptome bemerkt wurden, entweder Spannungsvermehrung oder Vortreibung der Iris und Linse bis zur hinteren Hornhautwand notirt wurde, mit Sicherheit anzunehmen ist, dass der Beginn des Leidens übersehen wurde, so wären diese bei Berechnung der Krankheitsdauer auszuscheiden und es würde sich dann für die Mehrzahl der Fälle eine Dauer des ersten Stadiums von mindestens $^1/_2$ bis 1 Jahr ergeben. Es würde diese Annahme, dass die Geschwulst auch bei älteren Kindern erst eine abschätzbar lange Zeit bestehe, nicht mit der an anderer Stelle geäusserten über den congenitalen Ursprung im Widerspruche stehen, da, wie wir von anderen unzweifelhaft angeborenen Geschwülsten (Teratomen und Dermoiden) wissen, die congenitale Anlage durch längere Zeit zu bestehen pflegt, ehe sich die Geschwulst als ein den Organismus schädigendes Aftergebilde entfaltet.

Dauer des glaucomatösen Stadiums.

Noch weniger genau als das erste Stadium lässt sich das zweite, glaucomatöse Stadium hinsichtlich seiner Dauer bestimmen; denn es liegen in dem ganzen mir zu Gebote stehenden Material, welches in der gewiss nicht spärlichen Literatur über das „Glioma“ retinae niedergelegt ist, nur 32 genauere Zeitangaben über dasselbe vor. Die Schlüsse, die sich daraus ableiten lassen, können daher auch nur einen sehr beschränkten Wert besitzen. Dazu kommt noch, dass in vielen dieser Fälle die Zeit insofern ungenau angegeben ist, als als erstes glaucomatöses Zeichen Vergrösserung des Bulbus u. dgl. erwähnt ist, während andererseits auch nicht der Eintritt der Hornhautperforation notirt ist, sondern erst der Zeitpunkt, da das Kind mit einer bis orangengrossen Orbitalgeschwulst zum Arzte gebracht wurde.

Die Dauer des zweiten Stadiums betrug:

21	Monate	1mal	(Geissler, F. 128)
>18	„	1 „	(Brailey, F. 168)
15	„	1 „	(Fouchard, F. 312)
12	„	3 „	(Hornung, F. 33; Knapp, F. 153; Eisenlohr, F. 412)
>10	„	1 „	(Bull, F. 415)
9	„	1 „	(Panizza, F. 17)
7	„	3 „	
6	„	8 „	
5	„	4 „	
4	„	4 „	
3	„	2 „	
2	„	3 „	
zusammen		32 Fälle.	

Aus dem Vergleiche der Zahlen ergibt sich eine Dauer des glaucomatösen Stadiums von einigen Wochen bis zu 21 Monaten; das Mittel beträgt 7 Monate.

Aus leicht verständlichen Gründen ist die Zahl der Fälle eine viel grössere, in welchen das Intervall vom ersten Auftreten der sichtbaren Augenveränderungen bis zum Eintritt der Perforation angegeben ist. Allerdings sind auch diese Zahlen ungenau, da sie fast ausnahmslos nur auf Aussagen der Angehörigen, nicht auf ärztlicher Beobachtung beruhen.

Berücksichtigen wir diese Fälle, so ergibt sich aus einer Summe von 60 Beobachtungen eine kürzeste Frist von 3—4 Monaten (Hirschberg, F. 84; Heymann u. Fiedler, F. 108), eine längste Dauer von $3^1/_2$ Jahren (Lawford und Collins, F. 382) und ein Mittel von 16 Monaten.

Dieses Resultat demonstrirt übrigens schlagend die Unzulänglichkeit der Statistik, wenn nur kleine Zahlen zur Verarbeitung vorliegen; denn bei Berechnung der Dauer des ersten Stadiums erhielten wir als Mittel 17 Monate, dagegen bei Berechnung des ersten plus zweiten Stadiums nur 16 Monate. Offenbar ist eine weniger genaue Beobachtung und infolge dessen zu späte Entdeckung der Geschwulst in der zweiten Reihe der Fälle die Ursache für die zu niedrige Zahl.

Die Dauer des letzten Stadiums, des sogenannten fungösen, ist im Allgemeinen kürzer als die des glaucomatösen. Wie aus der Tabelle der spontan, d. h. ohne operativen Eingriff abgelaufenen Fälle (pag. 156 u. 157) sich ergibt, schwankt sie zwischen 14 Tagen (Hosch, F. 348; Knapp, F. 90; Vetsch, F. 135) und ungefähr 1 Jahr (Tyrell, F. 49). Doch stellen diese Extreme seltene Ausnahmen dar, indem die Mehrzahl der Kinder die Perforation der Cornea nur 3—4 Monate überlebte. Das Mittel aus den 40 Fällen beträgt gegen 4 Monate (genauer 3 Monate und 3 Wochen). Ausnahmsweise fiel das fungöse Stadium ganz fort, entweder wenn die Kinder an einer intercurrenten Krankheit frühzeitig starben (Arlt, F. 59; Lincke, F. 41), oder wenn der Process durch seine intracranielle Ausbreitung den Tod schon während des glaucomatösen Stadiums herbeiführte (Schneider, F. 22; Hosch, F. 348).

In die Tabelle sind auch 3 Fälle (Knapp, F. 90; Fouchard, F. 311; Grolmann, F. 341) aufgenommen, in welchen ein Auge wegen „Glioma“ retinae vor Jahren enucleirt worden war und die Neubildung des zweiterkrankten Auges einen ungestörten Verlauf nahm. Es zeigt sich (insofern es gestattet ist, aus wenigen Fällen Folgerungen zu ziehen), dass der Verlauf der Krankheit am zweiten Auge weder in der Dauer des ganzen Leidens noch der einzelnen Stadien von dem gewöhnlichen abweicht.

III. Abschnitt.

Klinische Diagnose des Neuroëpithelioma retinae und das „Pseudogliom".

Die Diagnose des Neuroëpithelioma retinae ergibt sich aus den angeführten Symptomen von selbst, kann jedoch, da das Krankheitsbild sich so ausserordentlich ändert, nur unter Berücksichtigung des Stadiums, in welchem sich die Neubildung befindet, erschlossen werden. Es ist daher selbstverständlich, dass mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose die verschiedenartigsten und untereinander ganz unähnlichen Erkrankungen in Betracht kommen, je nachdem das Neuroëpitheliom uns das Bild des amaurotischen Katzenauges oder des Hydrophthalmus oder das der wuchernden extraocularen Geschwulst darbietet. Insbesondere ist das erste Stadium, wenn der helle Reflex aus der Tiefe des Auges leuchtet, am ehesten mit anderen Zuständen allerzeit verwechselt worden.

Wie häufig solche Fehldiagnosen vorkommen (nicht nur in der Zeit vor Erfindung des Augenspiegels, sondern bis auf den heutigen Tag), illustriren einige Zahlen am besten.

Raab fand unter 20 Augen aus der reichen Sammlung O. Beckers, welche von verschiedenen erfahrenen Diagnostikern wegen „Gliom" enucleirt worden waren, 5, d. i. 25%, in welchen nur entzündliche Veränderungen des Uvealtractus bestanden.

Unter den 24 Fällen von „Gliom", über welche Vetsch berichtet, war die Diagnose 2mal irrig, dagegen war in einem dritten Falle, der sich später als „Gliom" erwies, zuerst die Diagnose auf Schwarten nach Iridochorioiditis gestellt worden.

Treacher-Collins berichtet, dass unter den 1020 Augen, welche in Moorfields Hospital in den Jahren 1888—1892 enucleirt worden waren, 24 sich mit der Diagnose „Gliom" befanden; 7mal war sie falsch.

Wenn also Hirschberg in seiner Monographie 1869 den Ausspruch niederlegte: „Heutzutage dürften derartige Verwechslungen nicht mehr vorkommen", so widerspricht dem die tägliche Erfahrung der gewiegtesten Kliniker, ja es wurde im Laufe der Zeit ein eigener Name für alle die Fälle erfunden, in welchen sich der vermeintliche Tumor als ein anderer Zustand entpuppte, das „Pseudogliom".

Die Diagnose kann nach zweierlei Richtungen Schwierigkeiten begegnen und falsch gestellt werden:

1. Es kann ein vorhandenes Netzhautneoplasma nicht erkannt werden, „Kryptoglioma".
2. es kann ein „Glioma retinae" diagnosticirt werden, wo ein anderer Zustand vorliegt, „Pseudoglioma".

1. Capitel.

Verkennung des Neuroëpithelioma retinae. Kryptoglioma (Schöbl).

In früherer Zeit, vor der Erfindung des Augenspiegels, stützte sich die Diagnose im ersten Stadium fast nur auf den hellen Reflex der Pupille, welcher aber bei vielen anderen Krankheiten auch vorkommt und durchaus nicht pathognomonisch für den Markschwamm der Netzhaut ist. Daher haben manche vorsichtige Diagnostiker in dem Stadium, in welchem noch die Vergrösserung des Bulbus und die extraoculare Propagation fehlte, überhaupt keine bestimmte Diagnose gestellt, ja Travers äusserte, dass man den Markschwamm erst dann sicher erkennen könne, wenn er das Auge schon perforirt habe. Aus dem gleichen Grunde warnte Strauch vor frühzeitiger Operation.

Mit der Verfeinerung der Untersuchungsmethoden und mit der eingehenderen Bekanntschaft der einzelnen Symptome des Neuroëpithelioms verschwand diese Unsicherheit immer mehr; doch dürfen wir nicht leugnen, dass auch jetzt noch Fälle begegnen können, in welchen das ophthalmoskopische Bild nicht so unzweideutig ist, dass z. B. eine organisirte entzündliche Neubildung des Glaskörpers direct von der Hand gewiesen werden könnte.

Unter besonderen Umständen ist es überhaupt nicht möglich oder doch sehr schwierig, das Neuroëpitheliom zu erkennen; das sind Fälle, in welchen eine von der Geschwulst unabhängige, schon vorher bestandene oder eine secundäre Veränderung so in den Vordergrund tritt, dass sie das ganze klinische Bild beherrscht und den in der Tiefe des Auges keimenden Tumor verhüllt.

Solche Zustände sind:

1. Hornhautnarben nach Blennorrhoea neonatorum (Wedemeyer F. 26), welche den Einblick in das Auge behindern.

2. Hornhaut- und Ciliarstaphylom infolge einer vorangegangenen Entzündung (mein Fall XIII; De Vincentiis F. 209).

3. Totale Linsentrübung, welche so frühzeitig eintreten kann, dass die anderen, insbesondere die glaucomatösen Symptome nocht nicht ausgeprägt sind (Lincke F. 41); oder sie kann sich zu einer hydrophthalmischen Entartung des Bulbus hinzugesellen, so dass sie den Tumor verdeckt. [Vergl. Thieme, in dessen Fall (417) die Abtragung des vorderen Bulbusabschnittes nach Critchett vorgenommen wurde, ohne dass ein Tumor sichtbar wurde.]

4. Ein Hyphaema, welches anscheinend spontan auftritt und die ganze Kammer erfüllt, kann zunächst unaufgeklärt bleiben und erst das Hinzutreten anderweitiger Symptome insbesondere der Drucksteigerung den Verdacht auf intraoculäres Neoplasma leiten (A. Becker, F. 423).

5. Die im Glaskörper sich ausbreitende Geschwulst ist mit „Entzündungsschwarten aus Iridochorioiditis" verwechselt worden. (Vetsch, F. 242; Schöbl, F. 420).

6. Das allerdings sehr seltene infantile Glaucom sammt seinen Folgezuständen kann ganz dem „Gliom" im 2. Stadium gleichen, insbe-

sondere wenn die Medientrübung so intensiv ist, dass Glaskörper und Augenhintergrund nicht untersucht werden können. (Greeve, F. 76; Blumenthal, F. 436.)

So machte Blumenthal (F. 436) in einem solchen zweifelhaften Falle die Iridectomie und legte zufällig durch das Colobom den bis an die Linse reichenden Tumor frei, so dass die Diagnose sogleich sichergestellt werden konnte. Greeve (F. 76) extrahirte in einem ähnlichen Falle die cataractöse Linse; Fouchard (F. 310) machte zuerst eine Paracenthese der Cornea und als die Drucksteigerung wiederkehrte, eine Iridectomie, bei der auch die Linse austrat; jetzt erst erkannte er, dass er ein „Gliom“ vor sich habe.

7. Auch tuberculösem Granulationsgewebe des Ciliarkörpers, welches in die Vorderkammer eindringt, kann das Neuroëpitheliom zum Verwechseln ähnlich sehen (Schöbl, F. 466) und umso eher zu falscher Diagnose verleiten, wenn das zweite Auge gerade in der Phase temporärer Schrumpfung sich befindet, welche ebenfalls leicht zu einer Verwechslung mit chronisch entzündlichen Processen Veranlassnng geben kann.

---

2. Capitel.

Pseudoglioma.

Relativ häufiger sind die Fälle, in welchen eine andere Erkrankung des Auges fälschlich für „Glioma“ retinae gehalten wurde.

Zustände, welche hier in Betracht kommen, sind folgende:

1. Einfache Netzhautablösung. Wenn dieselbe auch bei Kindern sehr selten vorkommt, so ist dennoch bei der Diagnosenstellung auch an diese zu denken und ist es durchaus nicht immer leicht, dieselbe auszuschliessen. Wenn auch die Farbe des vorliegenden Tumors durch einen mehr gelblichen oder röthlichen Ton sich von der mehr bläulichgrauen Nuance der abgehobenen Netzhaut in der Regel unterscheidet, so ist doch zu beachten, dass bei kleiner Geschwulst und grosser Abhebung die Falten der letzteren das Neoplasma ganz verdecken können; wenn auch ferner die neugebildeten Gefässe der Geschwulst im Allgemeinen anderen Verlauf und andere Verästelung haben als in der Netzhaut, so gibt es hinwiederum Fälle, in welchen überhaupt keine Gefässe sichtbar sind (vergl. pag. 66); wenn es endlich auch als Regel zu betrachten ist, dass die durch serösen Erguss abgehobene Netzhaut schwankt und flottirt, während die durch Geschwulst von der Aderhaut abgedrängte Retina ruhig steht, so kommen doch Ausnahmen nach beiden Richtungen vor. Ich selbst untersuchte auch einen Bulbus, welcher wegen „Glioma retinae“ enucleirt worden war, und fand nur eine seröse, bis an die Linse heranreichende, prallgespannte Abhebung, welche unter hohem Drucke entstanden war, was man daraus erkennen konnte, dass die Linse durch die Netzhautbuckel eingedrückt erschien. Auch das Kennzeichen, dass bei einfacher Netzhautablösung die Spannung herabgesetzt, bei intraocularem Tumor gesteigert ist, lässt häufig im Stiche; denn im ersten Stadium des Neuroëpithelioms ist die Spannung normal (Hirschberg F. 81, Hjort und Heiberg F. 106, Knapp F. 152, Holmes F. 187, Vetsch F. 242, Rompe F. 265, 268, Bacon F. 297, Fouchard F. 313, 314, 315, Mc. Farland F. 350, Mazza

F. 353, Bock F. 361, Lagrange F. 362, Heymer F. 440, mein F. V), ja manchmal wurde sie sogar sehr niedrig gefunden, (Hirschberg F. 123, mein Fall II), bei seröser Ablösung hingegen ist sie manchmal pathologisch erhöht.

Gewiss können die Schwierigkeiten in einem concreten Falle so erheblich werden, dass eine Verwechslung unvermeidlich ist; und um sicher zu gehen, sind schon mehrmals Bulbi mit einfacher Netzhautablösung enucleirt worden (Panas und Demarres). Allin enucleirte wegen Verdacht auf Netzhautgliom beide Augen eines 5monatlichen Kindes; Delafield fand aber nur Abhebung, keinen Tumor. Vielleicht gehören auch 2 Fälle von Hock in diese Rubrik:

1. „Tuberculosis chorioideae? Glioma?

2jähriger Knabe, mit dem Leiden geboren und vollständig blind. Rollen der Augen, Hornhäute trüb. Hinter der Linse beiderseits reflectirt eine gelblichgraue Masse. Kachexie.“

2. „Glioma retinae oc. utr.

Der 11jährige Bruder des vorigen, blind geboren. Links grosse centrale Hornhauttrübung, welche nach unten durch eine graue Masse mit den inneren Gebilden des Bulbus verwachsen war. Auge weich. Am r. A. Maculae corneae, die Pupille durchleuchtbar. Augengrund roth, weder Sehnerv noch Gefässe zu sehen. Nach aussen oben eine grosse dunkelgraue Stelle, welche mit einem schwarzen Schatten gegen den Augengrund sich abhebt.“

2. Noch schwieriger wird die Differentialdiagnose beim Leucosarcoma chorioideae, da sich zu den Symptomen der Netzhautablösung noch die des intraocularen Tumors gesellen.

Auch hier ist zu beachten, dass die an und für sich seltenen Leucosarcome sehr selten bei Kindern sich entwickeln. Unter den 259 Sarcomen des Uvealtractus, welche Fuchs zusammenstellte, entfallen nur 6 ungefärbte Aderhautsarcome auf Kinder unter 12 Jahren. Besonders schwierig ist die Unterscheidung dann, wenn die Chorioidealgeschwulst die Netzhaut nicht ablöst, sondern durchwuchert, oder wenn sich frühzeitig Medientrübung (Cataract) einstellt und den Einblick in das Augeninnere verhindert. Gewöhnlich jedoch kann man bei chorioidealem Tumor durch die stärker abgehobene transparente Netzhaut hindurch die dahinter liegende Geschwulst wahrnehmen und selbst ihre Gefässe erkennen.

3. Ganz Ähnliches wie für das Aderhautsarcom gilt für den Aderhauttuberkel, insbesondere in weiter vorgeschrittenen Fällen, wenn der Glaskörperraum von dem Granulationsgewebe ganz ausgefüllt ist und infolge des Secundärglaucoms sich Ectasien der Sklera entwickelt haben (vgl. Da Gama Pinto l. c. Fall 11, Brailey, Transact. of the ophth. soc. of unit. Kingdom 1885, III. p. 129, Treacher Collins, Ophth. Hosp. Rep. XIII. p. 367, 1892). Die Schwierigkeit der Diagnose wird gut illustrirt durch zwei Fälle Jungs (Arch. f. Ophth. XXXVII): im ersten war Gliom diagnosticirt und Tuberculose gefunden, im zweiten Tuberculose diagnosticirt und Gliom gefunden worden.

4. Die Hauptmasse der Fälle, welche irrthümlich für Neuroëpithelioma retinae gehalten wurden, sind chronisch entzündliche Erkrankungen der Aderhaut und des Strahlenkörpers, meist mit Netzhautablösung und

Absetzung von fibrinösem, später sich organisirendem Exsudat in den Glaskörper. Das sind die Fälle, welche vorwiegend als Pseudogliome bezeichnet werden. Die Schwierigkeit, diese Processe von den Neubildungen der Netzhaut zu unterscheiden, ist so gross, dass selbst den erfahrensten Klinikern Irrthümer unterlaufen. Die Kennzeichen, welche als unterscheidend angegeben werden, sind:

a. Die Farbe der im Glaskörper ruhenden Masse ist bei Chorioiditis exsudativa metallisch messinggelb, während sie beim Netzhautmarkschwamm in den verschiedenen weisslichen, gelblichen, röthlichen und grünlichen Nuancen erscheint, welche bereits oben angeführt wurden. Doch kann manchmal auch hier die Farbe exquisit metallisch erscheinen.

b. Von vielen Beobachtern wird ein Gewicht darauf gelegt, dass das Exsudat gefässlos, die Netzhautgeschwulst dagegen vascularisirt ist: hiezu ist zu bemerken, dass erstens in zahlreichen Krankengeschichten, welche sich auf anatomisch nachgewiesene „Gliome“ beziehen, der Mangel ophthalmoskopisch sichtbarer Gefässe ausdrücklich hervorgehoben ist (Hirschberg, F. 82; Knapp, F. 116; Hirschberg und Katz, F. 126; Battmann, F. 115; Krüll, F. 143; Grolmann, F. 341; Pepper, F. 194; Da Gama Pinto, F. 320; Becker, F. 423) und zweitens, dass manchesmal das Glaskörperexsudat schon in Organisation begriffen und von neugebildeten Gefässchen durchsetzt war.

Der scheinbare Gefässmangel des Neoplasmas erklärt sich aus dem von mir erhobenen Befunde, dass häufig im vordersten Glaskörperabschnitte sich eine neugebildete Bindegewebsmembran knapp hinter der Linse ausspannt und den Tumor verdeckt.

c. Die Oberfläche der Geschwulst ist höckerig, die des Exsudates glatt oder fetzig; doch erhält auch die Glaskörpergeschwulst eine glatte Oberfläche, wenn sie sich an die Linse anpresst, wohingegen das Exsudat partiell schrumpfen und zu Knollen sich ballen kann, die mit der abgelösten Netzhaut in Zusammenhang stehen und Geschwulstknoten täuschend nachahmen können, so dass selbst bei makroskopischer Betrachtung des halbirten Bulbus die Diagnose noch fraglich bleiben kann. Endlich sei erwähnt, dass eine fetzige Oberfläche der Geschwulst für die nach innen wachsende Form des Neuroëpithelioma retinae gerade für charakteristisch gilt.

d. Die Spannung des Bulbus ist beim Neuroëpithelioma retinae normal und später erhöht; bei Glaskörperexudaten meistens vermindert. Doch sind auch hier Ausnahmen bekannt, indem, wenn auch selten, beim Pseudogliom Erhöhung des intraocularen Druckes getastet wurde. (Widmark, Vetsch, Schiess-Gemuseus[1])).

e. Auch hintere Synechien und andere Entzündungszeichen an der Iris sind nicht verlässlich, da sie bei jedem der zwei Zustände vorhanden sein, aber auch fehlen können.

Wir sind somit in vielen dieser Fälle darauf angewiesen, aus der Anamnese und dem Verlaufe die Diagnose zu stellen, wenn es nicht gelingt, aus der Coïncidenz von verschiedenen, der angegebenen Merkmale sich nach der einen oder anderen Seite zu entscheiden.

5. Nicht nur die chronische Entzündung und fibrinöse Exsudation

---

[1]) Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 4. pag. 71.

in den Glaskörper, sondern auch die Hyalitis suppurativa acuta gibt zu Verwechslungen mit dem Neuroëpithelioma retinae Veranlassung (Brailey,[1]) De Wecker,[2]) Nettleship,[3]) Critchett and Bowmann,[4]) Lucien Howe). Es können sich neben einer bis an die hintere Linsenkapsel heranreichenden, gelben Masse heftige Entzündungserscheinungen und Drucksteigerung finden, welche für einen acuten Glaucomanfall bei intraoculärer Geschwulst imponiren. Einen sicheren Anhaltspunkt bietet hier gewöhnlich der sich rasch ändernde Verlauf: hintere Synechien, Hypopyon, Skleralperforation und Entleerung von Eiter.

6. Der Cysticercus rief in einem von Alfr. Graefe veröffentlichten Falle ein dem Neuroëpitheliom ganz ähnliches Bild hervor: Gelblichgraue Massen im Glaskörper, welche aus der Pupille einen hellen Reflex geben, keine Gefässe sichtbar, Spannung normal, Amaurose. Nach $^1/_2$ Jahr heftige Ciliarneurose. Wenn Knapp meint, dass das Fehlen der Gefässe hätte ausschlaggebend sein können, um das „Gliom“ auszuschliessen, so muss ich abermals auf das häufige Fehlen sichtbarer Gefässe beim Neuroëpithelioma retinae hinweisen.

7. In einigen wenigen Fällen wurden auch Augen wegen Gliomverdacht enucleirt, welche bloss mit congenitalen Anomalien behaftet waren, nämlich Persistenz der gefässhaltigen Linsenkapsel und der Arteria hyaloidea mit hinterer Palar-Cataract (Vassaux, Treacher-Collins).

Vassaux fand bei einem Kinde von 54 Tagen Erweiterung der Pupille, Hypertonie und einen trüben, gelben Reflex; mit dem Augenspiegel sah er einen unbeweglichen, runzeligen, vascularisirten Tumor im oberen Umfange der Linse, welche bis auf einige Streifen klar war. Enucleation wegen Verdacht auf Glioma retinae. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die „Neubildung“ an der Stelle, wo die Arteria hyaloidea in ihre Aestchen zerfällt, aus Bindegewebe, einer amorphen Masse und Gefässchen zusammengesetzt; mehr gegen die Linsenperipherie und die Ora serrata fanden sich zahlreiche gewundene, blutgefässführende Fäden, Reste der Membrana capsularis. Die Retina war gesund.

Treacher-Collins berichtet über zwei einschlägige Fälle; der erste betraf ein 9monatliches Kind, an dessen linkem Auge die Eltern seit der 3. Lebenswoche eine Veränderung bemerkt hatten. Es zeigte einen grauen Reflex, anscheinend von einer weichen, knapp hinter der Linse liegenden Masse ausgehend. Auf ihrer Oberfläche war eine ausgebreitete Hämorrhagie. Die anatomische Untersuchung zeigte das Fehlen einer Geschwulst; am hinteren Linsenpole, wo die Kapsel fehlte, lag eine bindegewebige, gefässlose Platte und in den hinteren Linsenschichten war Blut angesammelt; von der Arteria hyaloidea war nichts zu sehen. Treacher-Collins fasst das Gebilde als verdickte, embryonale, gefässhaltige Linsenkapsel auf.

Der zweite Fall Treacher-Collins' gewinnt dadurch besonderes Interesse, weil bei der ersten Untersuchung des 4 Wochen alten Knaben die Diagnose auf Persistenz der Arteria hyaloidea und Cataracta polaris

---

[1]) Guys Hosp. Rep. Bd. XXV. p. 497. 1881.
[2]) Therapeutique oculaire. 1879.
[3]) Brit. med. Journ. II. 842. 1882.
[4]) The Lancet. 1854.

posterior gestellt wurde und erst 4 Monate später, als sich eine Total-cataract entwickelt hatte, an Gliom gedacht und das Auge enucleirt wurde. Die Section des Bulbus bestätigte die Richtigkeit der ersten Diagnose.

9. Colburn führt auch partielle Dislocation der getrübten Linse unter den Zuständen an, welche mit einem intraocularen Tumor verwechselt werden können, gibt aber kein concretes Beispiel hiefür an.

10. Blutungen, welche sich in den Glaskörper ergiessen und später organisiren, eventuell zu Abhebung der Netzhaut führen, können in gewissen Stadien genau das typische Bild des amaurotischen Katzenauges nachahmen und zu Täuschungen führen (vgl. Raab, Colburn, Alfr. Graefe). Abgesehen von dem veranlassenden Moment, welches in der Regel in einem Trauma besteht, kann das Fehlen der Drucksteigerung den richtigen Weg weisen.

11. Endlich kommen noch in den späteren Stadien nach Perforation der Cornea Verwechslungen mit Granulomen der prolabirten Iris (vgl. De Vincentiis, Hirschberg), mit epibulbären (cornealen) Carcinomen und Sarcomen in Betracht. Eine genaue Untersuchung, Beachtung der Anamnese und der begleitenden, somatischen Verhältnisse wird aber wohl in jedem solchen Falle den Irrthum vermeiden lassen.

12. In den allerfrühesten Stadien fiele eine Verwechslung mit Retinitis oder Neuritis in das Bereich der Möglichkeiten; doch schützt vor solchen Fehldiagnosen sicher eine genaue Spiegeluntersuchung (vgl. Hirschberg l. c. pag. 225). Unglaublich erscheint eine Verwechslung mit markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut (vgl. De Vincentiis l. c.).

IV. Abschnitt.

Prognose.

1. Capitel.

Heilungen.

Wenn das Neuroëpithelioma retinae sich selbst überlassen wird, so führt es unvermeidlich sicher zum Tode. Es ist bis jetzt kein einziger unzweifelhafter Fall bekannt, in welchem eine Spontanheilung eingetreten wäre. Allerdings finden sich Berichte über solche in der älteren Literatur,[1]) doch sind dieselben schon von Hirschberg in der richtigen Weise interpretirt worden. Waren es nämlich wirklich „Gliome", so war die Heilung keine definitive, sondern entsprach nur einer temporären Rückbildung, deren Bestand nicht lange genug beobachtet worden (Ammon) oder während welcher das Kind an einer intercurrenten Krankheit gestorben war (Sichel); war aber wirklich die Heilung durch eine genügend lange Beobachtungsdauer gesichert, so handelte es sich immer um andere Processe, insbesondere um exsudative Entzündungen im Glaskörper (z. B. Praël, Schön).

Da nun solche unzulängliche oder falsch gedeutete Beobachtungen mit richtigen, anatomischen Thatsachen combinirt wurden, gelangten die einen zu der Ueberzeugung, dass der Markschwamm des Auges, das Encephaloid, eine gutartige Krankheit, eine blosse Hypertrophie der Myelocyten (Robin, Schweigger, v. Graefe) sei, während andere im entschiedensten Widerspruche hiezu jede Möglichkeit der Heilung direct in Abrede stellten und jeden geheilten Fall für eine Fehldiagnose hielten (Travers, Chelius).[2])

In der That ist eine Heilung möglich, allerdings nicht in der Weise, wie die Alten glaubten, dass durch Antimon und Quecksilber, durch roborirende Diät und Laxantien ein Stillstand der Krankheit und eine Schrumpfung des Schwammes erzielt werde, sondern durch ein zielbewusstes, operatives Vorgehen.

Schon Wardrop sah dasselbe als das einzig mögliche und wahrscheinlich rettende Mittel an, musste jedoch zugestehen, dass es bis jetzt noch in keinem Falle gelungen sei, die örtliche Rückkehr des Fungus und den Tod abzuwenden, weil noch in keinem Fall die

[1]) Mühry stellte 1833 aus der Literatur 7 spontan geheilte Fälle zusammen. Es sind dies Beobachtungen von Weller, v. Ammon, Svendson, Praël (2 Fälle), Wattmann und Schön.

[2]) Auch in neuerer Zeit zweifeln noch manche an der Heilbarkeit des Netzhautglioms. Keyser (The amer. Journ. of ophth. Vol. IV. Nr. 10. 1887) berichtet über einen Fall mit 7jähriger Heilung, doch zweifelt er, ob es ein echtes Glioma war. Power schliesst sich diesen Zweifeln an.

Geheilte Fälle.

Nr.	Autor	Alter*)	Dauer der Krankheit	Befund	Heilungsdauer*)
78	Manfredi . . .	3	$1^1/_2$ Mon.	I. Stadium	20
125	Nettleship . .	$3^1/_2$	6 Monate	T+; Zeichen von Iritis	19
345	Gruening . . .	5	?	?	18
162	Landsberg . .	3	2 Jahre	buckliger Tumor im Glaskörper	16
	Schiess**) . .	1	?	?	16
315	Fouchard . . .	$1^3/_4$	2 Monate	I. Stadium	16
339	Noyes	$1^1/_4$	?	gelbe Massen in vitreo	$14^1/_2$
272	Lukowics . . .	$2^1/_2$	?	?	$14^1/_3$
157	Agnew u. Eno .	$1^1/_2$	6 Monate	I. Stadium (beide Augen)	14
81	Hirschberg . .	5	3 Wochen	I. Stadium. Tn	$12^1/_2$
214	„ . .	1	6 „	Geschwulst bis zur Linse	$12^1/_4$
221	Brailey . . .	5	6 Monate	T+, Entzündung und Schmerzen	$11^3/_4$
325	Pinto	$1^1/_4$	4 „	T+, I. Stadium	$11^1/_2$
438	Heymer . . .	3	3 Jahre	T+ (keine mikrosk. Untersuchung)	$10^3/_4$
344	Theobald . . .	6	?	? (keine mikrosk. Untersuchung)	$9^1/_2$
202	Hodges . . .	4	6 Wochen	Geschwulst hinter d. Linse, T (?+)	9
238	Vetsch	$1^1/_2$	9 Monate	Megalocornea	9
199	Vogler	4	4 Wochen	T+, weissliche Buckel	$8^3/_4$
274	Lukowics . . .	3	?	?	$8^2/_3$
346	Gruening . . .	1	?	? (keine mikrosk. Untersuchung)	8
239	Vetsch	$^3/_4$	$^3/_4$ Jahre	Ectasia bulbi ant.	7
441	Heymer . . .	4	14 Tage	Stad. glauc., „Hypopyon“	7
276	Lukowics . . .	$2^1/_2$	?	?	$6^2/_3$
277	„ . . .	9	?	?	$6^7/_{12}$
264	Snell	$2^1/_2$	mehrere Mon.	?	$6^1/_2$
65	Carter	4	seit kurzem	I. Stadium, T+	6
340	Sinclair . . .	?	?	T+ (beide Augen)	6
29	Panizza . . .	$1^3/_4$	1 Monat	Geschwulst hinter der Linse	6
407	Colburn . . .	$^1/_3$	10 Wochen	I.—II. Stadium	6
371	Lawson - Collins	2	6 Monate	?	$5^3/_4$
424	Wolff	6	3 Wochen	?	$5^3/_4$
281	Lukowics . . .	$3^3/_4$	?	?	$5^1/_4$
173	Nettleship . .	$2^1/_2$	$1^1/_2$ Jahre	?	$5^1/_6$
163	Landsberg . .	$6^1/_2$	10 Monate	T+	5
334	Glaser	15	?	I. Stad., Strabism. diverg.	5

*) In Jahren. **) Arch. f. Ophth. XXXIV. 4.

Nr.	Autor	Alter*)	Dauer	Befund	Heilungs-dauer*)
350	Mc. Farland .	2	einige Tage	Tn, stahlgrauer Reflex	5
383	Lawson - Collins	$4^1/_2$	?	T+, S = 0	$4^7/_{12}$
321	Pinto	5	3 Wochen	T+2	$4^1/_2$
134	Nellessen . . .	8	> 1 Mon.	blasige Geschwulst	$4^1/_3$
455	Collins	$^{10}/_{12}$	?	(beide Augen)	4
242	Vetsch	$2^1/_4$	$1^3/_4$ Jahre	Perforatio sclerae. Tn	4
429	Wolff	$3^1/_2$	?	T+2	$3^3/_4$
147	Hirschberg . .	10 W.	10 Woch.	I. Stadium	$3^1/_2$
387	Lawson - Collins	6	?	?	$3^1/_2$
453	Collins	$^5/_{12}$	1 Monat	(beide Augen)	$3^1/_2$
462	„	$^7/_{12}$	3 Woch.	(beide Augen)	$3^1/_2$
464	„	3	3 Jahre	?	$3^1/_3$
457	„	$1^1/_3$	?	(beide Augen)	$3^1/_4$
463	„	4	3 Woch.	T+	$3^1/_4$
389	Lawson - Collins	$1^1/_2$	$1^1/_2$ Jahre	?	$3^1/_{12}$
166	Brière	$2^1/_4$	?	T+, Tumor sichtbar	3
172	Fano	5	?	Gliom ?	3
390	Lawson - Collins	$^1/_6$	?	(beide Augen)	3
399	„ „	$^5/_{12}$	2 Monate	(beide Augen)	3
404	„ „	$3^1/_4$	9 „	flottirende Knötchen in vitreo	3 **)
329	Pinto	2	?	?	$2^{10}/_{12}$
455	Collins	$^5/_{12}$	?	(beide Augen)	$2^7/_{12}$
443	Heymer . . .	$1^1/_2$	8 Woch.	Pupille enger; gelber Reflex	$2^1/_2$
324	Pinto	$1^3/_4$	14 Tage	?	$2^1/_2$
265	Rompe	2	5 Monate	I. Stadium, Tn	$2^1/_2$
401	Lawson - Collins	$1^3/_4$	1 Jahr	?	$2^1/_3$
286	Lukowics . .	$^{11}/_{12}$	?	?	$2^1/_3$
469	Wintersteiner .	$4^1/_2$	1 Jahr	I. Stadium	$2^1/_3$
288	Lukowics . . .	1	?	Geschwulst in der Kammer	2
287	„ . . .	1	?	?	2
408	Colburn . . .	3	einige Tage	Tumor neben der Macula	2
465	Bocchi	4	?	T+	2
451	Boteter . . .	$3^1/_2$	$3^1/_2$ Jahre	III. Stadium	2

*) In Jahren. **) Fuchs (Sarcom des Uvealtractes, pag. 281) erwähnt 2 durch 3 Jahre gesund gebliebene Fälle von operirten Netzhautgliomen.

Provisorische Heilungen,

d. h. Fälle, bei welchen durch die Operation mindestens eine Verzögerung des ungünstigen Ausganges bewirkt wurde, doch ist die Beobachtungszeit, während deren die Kranken recidivfrei blieben, zu kurz, um dauernde Heilung sicher annehmen zu dürfen.

Nr.	Autor	Alter zur Zeit der Operation	Dauer der Krankheit vor der Operation	Stadium	Beobachtungsdauer	Anmerkung
428	Wolff	5 Monate	4 Wochen	T+	$1^{11}/_{12}$ Jahr	
362	Lagrange	7 Jahre	einige Woch.	I. Stadium, Tn.	$1^{10}/_{12}$ „	
400	Lawson u. Collins . . .	7 „	3 Monate	?	$1^{10}/_{12}$ „	
320	Pinto	$6^{3}/_{4}$ „	3 „	höckerige Masse im Glaskörper.	$1^{7}/_{12}$ „	
200	Brière	4 „	?	Bulbus schmerzhaft und sehr hart.	$1^{6}/_{12}$ „	
205	Schoenemann	10 Monate	14 Tage	Mikrophthalmus, Glaskörpergeschwulst mit Gefässen	$1^{6}/_{12}$ „	Tod an Diphtherie
427	Wolff	4 „	einige Woch.	I. Stadium, T+	$1^{6}/_{12}$ „	
394	Lawson u. Collins . . .	5 „	1 Monat	?	$1^{5}/_{12}$ „	
151	Steffan	$1^{1}/_{4}$ Jahr	4 Monate	?	$1^{4}/_{12}$ „	
82	Hirschberg	6 Jahre	6 Wochen	Staphyloma ciliare, Protrusio bulbi	1 „	
112	Schiess	$2^{1}/_{2}$ „	14 Tage	I. Stadium, T+	1 „	
192	Compes	3 „	?	Stadium glaucomatosum.	1 „	Tod an Scarlatina
322	Pinto	4 „	14 Tage	?	1 „	
176	Brailey	$2^{1}/_{4}$ „	2 Monate	zottiger Tumor im Glaskörper	10 Mon.	
201	Brière	$2^{1}/_{2}$ „	?	kastaniengr. Geschwulst d. Orb.	10 „	Rec. u. Exstirp. des Rec. 1 Mon. post enucleat.
292	Lukowics	2 „	?	?	10 „	
190	Santarnecchi	5 „	3 Monate	Status glaucom.	8 „	
293	Lukowics	$3^{1}/_{2}$ „	6 „	Bulbus vergrössert	8 „	
425	Wolff	$^{3}/_{4}$ Jahr	seit Monaten	I. Stadium	8 „	
248	Lawson u. Collins . . .	4 Monate	1 Monat	?	7 „	
398	Capron	?	?	Perforation d. Bulbus, Orbitaltumor	6—8 „	
351	Vetsch	8 Monate	6 Wochen	Cornea gross, T+	$7^{1}/_{2}$ „	
152	Knapp	12 Jahre	1 Woche	I. Stadium, Tn	6 „	
169	Brailey	22 Monate	10 Monate	vascul. Geschwulst hinter d. Linse	6 „	
471	Wintersteiner	6 Jahre	2 „	I. Stadium, Tn	6 „	

„Halbseitig geheilte“ Fälle.

Nr.	Autor	Des Kranken		Des ersten Auges		Des zweiten Auges	
		Geschlecht	Alter	Dauer der Erkrankung	Dauer der Heilung	Zeit der Erkrankung	Ausgang
90	Knapp	M.	18 Woch.	seit Geburt	$2^1/_2$ Jahre	bald nach der Operation	Auge nach 20 Monaten mit Geschwulst erfüllt. Tod $^1/_2$ J. später
110	Hirschberg u. Happe	M.	7 Mon.	seit Geburt	3 Jahre	im Alter von 20 Monaten	Vergrösserung des Auges im dritten Lebensjahr, Enucleation mit $3^1/_2$ J. Recidiv nach 8 Tagen, Tod nach 3 Wochen
223	Brailey	M.	2 Mon.	seit 3 Woch.	$2^1/_2$ Jahre	13 Monate nach der Operation	Excisio bulbi $2^1/_2$ Jahre nach der 1. Operation. Ausgang ?
245	Vetsch	M.	8 Mon.	seit 4 Mon.	3 Jahre 2 Mon.	3 Jahre nach der Operation	$^1/_2$ Jahr später Amaurose. Ausgang ?
263	Snell	?	einige Monate	seit Geburt	bis zum Tode	Seit Geburt	Enucleation nach 3 Jahren, Recidiv nach 12 Mon., Tod $4^1/_2$ Jahr alt
304	Dickey	M.	$2^3/_4$ Jahre	seit Geburt	$1^1/_2$ Jahr	6 Monate nach der Operation	Enucleation nach $^1/_2$ Jahr, Tod $^1/_2$ Jahr später
341	Grolmann	Kn.	2 Jahre	seit $2^1/_2$ Mon.	4 Jahre	4 Jahre später	Tod nach 11 Monaten
421	Becker	M.	10 Woch.	8—10 Tage	11 Monate	9 Monate nach der Enucleation	keine Operation, Ausgang unbekannt
311	Fouchard	?	6 Monate	?	über $2^1/_2$ Jahre	2 Monate nach der Enucleation	Tod 31 Monate nach der Operation ohne Hirnsymptome u. Metastasen

Operation in einer sehr frühen Periode ausgeführt worden war, wo der Sehnerv noch gesund gewesen. Teichlein meint ebenfalls, dass frühzeitige Enucleation das Leben retten könne; doch sei zu fürchten, dass die Geschwulst dennoch wiederkehre; vielleicht wäre eine Quecksilbercur imstande, die Krankheit zu tilgen. Allein erst Hirschberg war es gelungen, den sicheren Beweis zu liefern, dass entgegen der früheren humoralpathologischen Anschauung[1]) der Markschwamm des Auges als eine rein locale Erkrankung der Netzhaut beginne und dass in dem Falle, als es gelingt, die Geschwulst in ihren ersten Anfängen noch anatomisch rein auszurotten, auch ein locales Recidiv, sowie Ablagerungen in anderen Organen, ausbleiben und das Kind gerettet ist.

Er fand unter seinen 77 Fällen 5 (= 6·5 Proc.), in welchen durch Operation dauernde Heilung, respective grössere Intervalle des Krankheitsverlaufes erzielt worden waren.

Es sind dies Fälle von

Panizza-Donegana (F. 29) mit 6jähriger Heilung,
Carter (F. 65) ebenfalls mit 6jähriger Heilung,
Graefe-Hirschberg (F. 81) mit $1^1/_4$jährigem,
endlich Graefe-Hirschberg (F. 82)
und Quaglino-Manfredi (F. 78) mit je 1jährigem, günstigem Erfolge.

Seitdem hat sich die Anzahl der dauernd oder provisorisch geheilten Fälle um ein Bedeutendes vermehrt. Ich habe sie nach der Heilungs-, respective Beobachtungsdauer in vorstehender Tabelle (S. 170, 171) zusammengestellt. Vielleicht ist noch der eine oder andere Fall darunter, welcher auszuscheiden wäre, da die Diagnose sehr suspect (z. B. Fano) ist; ferner befinden sich mehrere Fälle darunter, in welchen die histologische Untersuchung fehlt (z. B. Heymer, Gruening, Theobald) oder nicht hinlänglich begründet erscheint (z. B. Lukowics). Es ist daher möglich, dass die Zahl der durch längere Zeit von Recidiv und Metastasen verschont gebliebenen ein wenig kleiner ist, als die Liste angibt.

Es zeigt sich hier wie bei allen „Krebsstatistiken" die Schwierigkeit, eine bestimmte Dauer anzugeben, nach deren Ablauf der Kranke als definitiv geheilt angesehen werden kann.

Da aber erfahrungsgemäss in den ungünstig verlaufenden Fällen das Recidiv nie länger als einige Monate auf sich warten lässt, immer aber schon innerhalb des ersten Jahres nach der Operation zu beträchtlichen Wucherungen, wenn nicht gar schon zum Tode geführt hat,[2]) so dürfte es genügen, ein einjähriges, recidivfreies Intervall als hinreichend lange Probezeit hinzustellen. Vetsch verlangt eine bedeutend längere

---

[1]) Vgl. Benedict (Prakt. Augenheilkunde. II. p. 312).

[2]) Knapp (Transact. of the americ. ophth. Soc. 1887) glaubt an Ausnahmsfälle, welche erst nach 10—15 Jahren zum Tode führen, so wie die Chorioidealsarcome. Sie sterben nicht infolge der ersten Läsion, sondern an der Generalisation des Tumors. Er operirte einen Fall von „wahrem Glioma exophytum" im 2. Stadium (T+). Der Kranke lebte 10 oder 12 Jahre nach der Operation. K. hörte aber seitdem, dass er gestorben sei. (Woran? Ref.)

Zeit, nämlich $3^1/_2$ Jahre. Er wurde hierzu durch folgenden Fall bewogen:

Bei einem $1^1/_4$ Jahre alten Mädchen war, nachdem schon seit $^3/_4$ Jahren Symptome intraocularer Neubildung bestanden hatten, der rechte Bulbus enucleirt worden (4. September 1877). Derselbe war ganz von Geschwulst ausgefüllt und an der Corneoskleralgrenze hatte sich bereits ein erbsengrosser, subconjunctivaler Knoten entwickelt. Trotzdem blieb das Kind volle 3 Jahre von der Neubildung befreit. Da (October 1880) entwickelte sich in der rechten Parotisgegend langsam eine faustgrosse, weiche Geschwulst, welche gegen die Haut verschieblich war. Ebenso war dieselbe weder mit den Unterkieferknochen verwachsen, noch gegen den Pharynx ausgebreitet. Es wurde deshalb (16. Juli 1881) die Totalexstirpation der Geschwulst ausgeführt. „Die mikroskopische Untersuchung der zerfliessend weichen Geschwulstmasse ergab folgende Verhältnisse: Schnittpräparate machen vollständig den Eindruck eines kleinzelligen Rundzellensarcoms mit mässig reichlich entwickelter Grundsubstanz. Stellenweise sieht man Spindelzellenzüge, namentlich da, wo Gefässe verlaufen. Zupfpräparate dagegen zeigen in grosser Menge jene vielgestaltigen Zellformen, von denen oben die Rede war (nämlich Zellen mit feinen Fortsätzen Ref.), sowie auch kleine Rundzellen und Spindelzellen. Im Allgemeinen stimmen die Zellen durchaus überein mit den Zellen der ursprünglichen Geschwulst und jenen Zellen, wie man sie bei Hirngliomen findet. Laut brieflicher Mittheilung des Vaters vom 30. September 1881 (d. i. also $2^1/_2$ Monate nach der Drüsenoperation) ist das Kind gesund, äusserst lebhaft und lustig."

Vetsch zieht den Schluss: „Primäre Gliome der Parotis gibt es nicht und so dürfte denn die Deutung obiger Parotisgeschwulst als Gliomrecidiv unumstösslich sein." Er meint, dass die Metastase schon vor der Enucleation bestanden habe und dann 3 Jahre latent blieb, bis sie sich gefahrdrohend entwickelte. Es könne deshalb vor Verfluss eines längeren Zeitraumes (conventionell $3^1/_2$ Jahren) die Heilung keine definitive sein.

Ich vermag hierin Vetsch nicht beizupflichten, da ich den Fall durchaus nicht für beweisend ansehen kann. Das Fehlen des Localrecidivs, das späte Auftreten der Parotisgeschwulst, der ganze, benigne Verlauf, während dessen es nicht zur Exulceration kam, trotzdem „monatelang Jod angestrichen worden war", das isolirte Auftreten, der Mangel an Verwachsungen mit der Haut und den tieferen Theilen, die prompte Heilung der Wunde nach der Operation (in 11 Tagen) und das Wohlbefinden des Kindes nach weiteren $2^1/_2$ Monaten sprechen so sehr gegen eine maligne Neubildung überhaupt und gegen die bekannte Bösartigkeit, rasche Wucherung und Neigung zum Zerfalle, welche den extraocularen Ausbreitungen des Netzhautmarkschwammes zukommen, im Besonderen, dass ich nicht umhin kann, den Parotistumor für eine einfache Lymphdrüsenhyperplasie zu halten, wie sie z. B. als Folge einer geringen entzündlichen Reizung der bulbuslosen Orbita leicht hatte eintreten können.

Auch der kurze histologische Befund lässt sich ganz gut mit der von mir gemachten Annahme vereinigen.

Es schien mir geboten, auf diesen Fall näher einzugehen, da die

sich daran knüpfenden Streitfragen principieller Natur sind. Ich meine daher, da der Fall von Vetsch nicht das beweist, was er beweisen soll, dass wir mit hinreichender Berechtigung alle Kranken, welche ohne Recidiv schon ein volles Jahr überdauerten, oder zum mindesten alle jene, welche 2 Jahre recidivfrei blieben, als definitiv geheilt betrachten dürfen.

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet befinden sich unter den 497 Fällen meiner Zusammenstellung 81, bei welchen das Ausbleiben eines Recidivs oder von Metastasen ein Jahr und länger nach der Operation constatirt wurde. Das würde 16·3 Proc. Heilungen ergeben; oder wenn wir rigoroser vorgehen und ein zweijähriges freies Intervall fordern, 68 Fälle unter 497, d. i. 13·7 Proc. Heilungen.

Die Prognose wäre mithin keine so ausserordentlich ungünstige, sie würde sich sogar wesentlich besser stellen als für das Sarcom des Uvealtractus, welches nach Fuchs nur 6 Proc. Heilungen ergibt. Allerdings dürfen wir nicht aus dem Auge verlieren, dass das Heilungsresultat beim Neuroëpithelioma retinae dadurch scheinbar verbessert wird, dass in der Literatur mit Vorliebe die geheilten Fälle niedergelegt werden, während die mit Recidiv gestorbenen als gewöhnliche, kein Interesse bietende nicht veröffentlicht werden, wenn nicht histologische Verhältnisse oder besondere Eigenthümlichkeiten des Verlaufes dazu auffordern.

Immerhin ist es auffallend und erfreulich, um wie viel sich die Prognose in den letzten 25 Jahren gebessert hat, indem die Heilungen von 6½ Proc. (Hirschberg) auf 16·3 Proc., respective 13·7 Proc. angestiegen sind, also sich mehr als verdoppelt haben. Dieser Erfolg ist in erster Linie der verbesserten Diagnosenstellung zu danken, da auch früher Fälle frühzeitig genug zum Arzte gebracht, von demselben aber wegen Unsicherheit der Diagnose erst operirt wurden, wenn die Geschwulst perforirt hatte, wenn es also zur vollständigen Ausrottung zu spät war. Ein zweiter Umstand, welcher die Erfolge der Behandlung verbesserte, liegt darin, dass wegen genauerer Stellung die Indicationen und der besseren Erkenntnis des Verlaufes im Allgemeinen viel radicaler und früher operirt wird.

Die Frage, ob eine Heilung als definitiv oder provisorisch zu betrachten sei, complicirt sich sehr durch das doppelseitige Auftreten des Neuroëpithelioma retinae. Es ist bekannt, dass es in einer grossen Zahl der Fälle nicht gleichzeitig an beiden Augen auftritt, sondern dass die Erkrankung des zweiten Auges erst einige Monate, ja selbst einige Jahre später erfolgt. Unter diesen Fällen befindet sich nun eine Reihe, in welcher das ersterkrankte Auge mit glücklichem Erfolge entfernt worden und recidivfrei geblieben war, während das Neoplasma des zweiten exstirpirten oder auch nicht exstirpirten Auges den Tod des Kindes zur Folge hatte. (Vergl. vorstehende Tabelle Seite 173.)

Da nun unter diesen Fällen sich einer (Grolmann) vorfindet, wo erst vier Jahre nach der Exstirpation des einen Auges das zweite erkrankte, so müssten wir eigentlich diesen oder einen noch längeren Zeitraum als Wartezeit annehmen, bevor wir uns berechtigt halten dürften, von definitiver Heilung zu sprechen. Allerdings ist die Erkrankung des zweiten Auges nicht als Recidiv oder Metastase, sondern als neue, selbständige Erkrankung aufzufassen; da es aber darauf ankommt,

das Kind von der zum Tode führenden Krankheit zu befreien, nicht aber nur von einem neoplastisch veränderten Auge, so verdient die Forderung, neben der entleerten Orbita auch das andere Auge durch mehrere (4 bis $4^1/_2$) Jahre zu beobachten, gewiss Beachtung.

Mit Bezug auf das doppelseitige Vorkommen ist die Prognose um so günstiger zu stellen, je älter das Kind zur Zeit des Auftretens des Neuroëpithelioma war. Denn, wie aus der Tabelle pag. 119 ersichtlich, ist die Häufigkeit der doppelseitigen Erkrankungen im ersten Lebensjahre am grössten und nimmt schon vom zweiten an rapid ab.[1]) Zweitens sind es, wie aus dem Vergleiche der Tabelle „geheilte Fälle" hervorgeht, auch gerade auffallend häufig etwas ältere Kinder, bei welchen die radicale Ausrottung der Neubildung gelungen ist (vielleicht wegen geäusserter, subjectiver Beschwerden und daher früheren Eintrittes in ärztliche Behandlung).

Das Stadium, in welchem die geheilten Fälle sich zur Zeit der Operation befanden, ist fast ausnahmslos ein sehr frühes. Entweder war bloss der eigenthümliche Widerschein aus der Tiefe des Auges mit gleichzeitiger Amaurose vorhanden oder es war die Geschwulst so nahe an die Linse herangerückt, dass auch ohne Augenspiegel Details, insbesondere Gefässe an ihr wahrgenommen werden konnten. Der Druck war in vielen Fällen noch normal, zumeist aber gesteigert. Nur einmal war es schon zu stärkerer Ausdehnung des vorderen Bulbusabschnittes (Vetsch, F. 239) und zweimal sogar schon zur Perforation der Sklera (Vetsch, F. 242; Boteter, F. 451) gekommen nnd trotzdem war die Operation von Erfolg gekrönt.

Besonderes Interesse verdienen die Fälle, in welchen es gelang, ein nach der Enucleation aufgetretenes Recidiv durch gründliche Ausräumung der Orbita endgiltig zu beseitigen. [Nellessen mit einer Beobachtungsdauer von $4^1/_3$ Jahren und Brière mit 10 Monaten];[2]) denn sonst geben alle Fälle, in welchen bereits orbitale Ausbreitung besteht, die schlechteste Prognose. Gerade aber durch solche Erfolge werden wir angeregt, auch dann nicht die Hände in den Schooss zu legen, wenn das Uebel sich schon weit ausgebreitet hat.

Es wurde auch schon mehrmals die Frage ventilirt, ob das nach innen oder das nach aussen wachsende „Gliom" eine günstigere Prognose gebe.

Poncet ist der Ansicht, dass dann, wenn die Netzhaut an der Aderhaut anliegen bleibt („Glioma endophytum"), der Verlauf der Neubildung ein rapiderer sei. Wenn sie sich aber ablöse und in der Mitte des Bulbus falte („Glioma exophytum"), so scheine das Auge länger seine Form zu erhalten und die Perforation verzögere sich.

Zu diametral entgegengesetzter Ansicht kam Lagrange. Er meint, dass gerade beim „Glioma endophytum" der Schwalbe'sche Lymphraum und das Gewebe des Sehnerven gegen das Eindringen der jungen Ge-

---

[1]) Vgl. Grolmann l. c. „Je älter das Kind, desto weniger wahrscheinlich ist ein Gliom des 2. Auges".

[2]) Knapp (Transact. of the americ. ophthalm. Society p. 483. 1887) erwähnt: „In einem Falle von wahrem Gliom trat nach der Enucleation ein Orbitalrecidiv ein; die Orbita wurde ausgeräumt, und 6 Jahre später lebte der Kranke ohne Spur einer Wiederkehr der Geschwulst."

schwulstzellen dadurch hinlänglich geschützt sei, dass die Glasmembran der Aderhaut und die Siebmembran sich verdicken. Ueberhaupt verdiene das „Netzhautgliom“ nicht die ungünstige Prognose, welche die grosse Mehrzahl der Autoren ihm zuschreibt. Mehr als ein Fünftel der Kranken werden geheilt.[1]) Die Statistik sei in Folge dessen sogar weniger düster als die des Brust-, Uterus- oder Zungenkrebses. Er glaubt auch zwei Varietäten des Glioms unterscheiden zu dürfen, eine sehr bösartige, früher mit dem Leucosarcoma chorioideae zusammengeworfene, und eine zweite, durch frühen Eingriff leicht heilbare, benigne Form. Ich glaube, dass Lagrange mit diesen Ansichten allein steht.

2. Capitel.

Recidive.

Wenn der operative Eingriff, welcher die Entfernung der entweder noch intraocular sitzenden oder schon in die Orbita ausgebreiteten Neubildung bezweckte, nicht imstande war, dieselbe mit Stumpf und Stiel auszurotten, so pflegt sich nach Wochen, ja manchmal schon nach Tagen, die Orbita von Neuem mit der Aftermasse auszufüllen. Zuerst kann diese Wucherung ganz das Aussehen von Granulationsmassen zeigen, so dass man insbesondere nach der subperiostalen Exenteration der Orbita, bei welcher man ja ein Granuliren des blossliegenden Knochens erwartet, über den Eintritt des Recidivs eine Zeit lang getäuscht werden kann. Jedoch breitet sich dieses so ausserordentlich rasch aus, dass bald alle Zweifel an der Rückkehr des Neoplasmas sinken müssen. Die Orbita füllt sich ganz mit der weichen, schwammigen, fleischrothen Masse, die Lider infiltriren sich und schwellen zu dicken Wülsten an; dann drängt sich die Aftermasse zur Lidspalte heraus, exulcerirt und blutet an der Oberfläche, bedeckt sich mit Krusten, jaucht, kurz und gut verhält sich genau so wie die primäre Geschwulst im sogenannten fungösen Stadium, nur vielleicht mit dem Unterschiede, dass sie noch rascher wächst und noch grössere Dimensionen annimmt.

Unter den 193 erfolglos operirten Fällen[2]) meiner Zusammenstellung befinden sich gerade 100, von welchen hinreichend genaue Daten über den weiteren Verlauf, das Auftreten oder Ausbleiben eines Recidivs, das Auftreten von Metastasen und den Eintritt des Todes angegeben sind.

Davon wurden 7 im ersten Stadium operirt, das Recidiv trat durchschnittlich 4 Monate nach der Operation auf.

Von den 66 der im zweiten Stadium operirten Fälle stellte sich das Recidiv im Durchschnitte 2·7 Monate post operationem ein.

Endlich von den 27 Fällen des dritten Stadiums findet sich der Eintritt des Recidivs durchschnittlich 2 Monate nach der Excision des Bulbus, resp. Exenteration der Orbita notirt.

---

[1]) Er stellt 20 geheilte Fälle zusammen: „Die Gesammtzahl der bekannten Gliome beträgt 94 Fälle; die Heilung oder wenigstens das längere Ausbleiben der Erkrankung mehr als ein Fünftel.“ Der selbst beobachtete Fall, auf welchen sich Lagrange bezieht, wird von Panas (Traité des maladies des yeux 1894) angezweifelt, da eventuell nur eine durch Cysticercus bedingte Degeneration der Netzhaut vorliegt.

[2]) Bei 90 weiteren Fällen, welche ebenfalls operirt wurden, ist nach den Umständen des Falles ebenfalls ein Misserfolg wahrscheinlich; doch fehlen genauere Angaben, insbesondere wegen zu kurzer Beobachtungszeit.

Aus dem Vergleiche dieser allerdings kleinen Zahlen ergibt sich ein Resultat, welches mit unseren Voraussetzungen in Uebereinstimmung steht. Je weiter nämlich die Neubildung vorgeschritten war, desto rascher erfolgte das Recidiv. Die kürzeste Frist betrug 8 Tage (Forster, F. 195; Vetsch, F. 234), die längste 12 Monate (Snell, F. 263), 11 Monate (Wolff, F. 434), 9 Monate (Nettleship, F. 137; Lawford und Collins, F. 367). Doch muss hier berücksichtigt werden, dass die Zahlen die Zeit angeben, wann die Recidivgeschwulst constatirt wurde, nicht wann sie aufgetreten war. In manchen der Fälle mit anscheinend längerem Intervall nach der Operation war die Geschwulst, als das Kind wieder vorgestellt wurde, bereits faustgross ($^1/_2$ Jahr nach der Operation, Schwarz, F. 31), apfelgross (nach $3^1/_2$ Monaten, Da Gama Pinto, F. 328; nach 3 Monaten, Hirschberg, F. 83), orangengross (nach $2^1/_2$ Monaten, Brailey, F. 168).

Nicht in allen Fällen, in welchen es zu deletärem Ausgange kam, trat ein Recidiv ein. Gewöhnlich war dann die Zeit zur Ausbildung desselben zu kurz: die Kinder starben wenige Tage nach der Enucleation oder Exenteration unter den Erscheinungen einer eitrigen Meningitis (Horner, F. 66; Hulke, F. 74; Calderini, F. 77; Schliep, F. 80; Baumgarten, F. 182; Treitel, F. 338; Colburn, F. 409; mein Fall XXI.) oder kurze Zeit nach der Operation an den intracraniellen Ausbreitungen der Neubildung.

Selten gehen die Kinder, bevor noch Zeit zur Ausbildung eines Recidivs ist, an einer intercurrenten Erkrankung zugrunde („Zehrfieber“: Lerche, F. 18; Diphtherie: Nellessen, F. 132).

Endlich gibt es sehr seltene Fälle, in welchen ein Recidiv ausblieb und dessenungeachtet die Kinder nach längerer Zeit (5 bis 18 Monaten), meist mit Metastasen am Schädel, starben. Im Falle Gayet-Poncet (Fall 160) starb das Kind 5 Monate nach der Exstirpation des Auges. Bei der Operation sollen Partikel der Neubildung zurückgeblieben sein; trotzdem trat kein locales Recidiv auf. In Schönemanns Fall (F. 204) trat der Tod 8 Monate nach der Exenteratio orbitae ein mit Metastasen am Kieferwinkel, aber ohne Localrecidiv. Snell (F. 306) hatte das rechte Auge eines 8monatlichen Kindes mit Erfolg operirt; 3 Jahre später musste auch das zweite Auge wegen „Gliom“ enucleirt werden; es trat kein Recidiv ein, doch starb das Kind 18 Monate später mit einer Metastase an der Stirn.

Wenn ein Recidiv operirt wird, indem die ganze Orbita sammt dem Periost entfernt und die Spitze der Orbita vielleicht noch mit dem Glüheisen verschorft wird, so gilt es trotzdem als Regel, dass binnen wenigen Wochen sich die Orbita von Neuem mit der Aftermasse anfüllt und dass auch eine neuerliche Recidivoperation die Wucherung nicht aufzuhalten vermag.

Doch sind auch einige höchst interessante Beobachtungen in der Literatur niedergelegt, wonach die frühzeitige und gründliche Ausrottung des Recidivs einen dauernden [Nellessen-Volkmann (F. 134), $4^1/_3$ Jahre beobachteten] oder zum mindesten temporären Erfolg (Brière, F. 201: 10 Monate; Poncet, F. 251: $2^1/_2$ Monate) erzielte.

V. Abschnitt.

Therapie.

1. Capitel.

Medicamentöse Behandlung.

In der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts suchte man vorwiegend durch Medicamente und diätetische Vorschriften das Uebel zum Stillstehen resp. zum Zurückgehen zu bringen. Entsprechend den damaligen humoralpathologischen Anschauungen betrachtete man ja die im Bulbus ausgebildete Geschwulst nur als eine locale Emanation einer allgemeinen Dyscrasie und suchte deshalb einerseits die letztere durch Roborantien und Laxantien, Diät und frische Luft, sowie insbesondere durch Antimon- und Quecksilberpräparate zu beseitigen, andererseits wähnte man, die Neubildung, welche eine Absonderung der schädlichen, im Organismus kreisenden Stoffe sei, nicht kurzweg entfernen zu dürfen, da sich sonst diese Stoffe in den inneren Organen des Körpers ablagern müssten.

Obwohl es in keinem Falle gelungen war, das Neoplasma durch diese eingeleitete, sehr energische Cur zum Stillestehen, geschweige denn zum Ausheilen und Verschwinden zu bringen, so stand doch der Glaube an die Wirksamkeit dieser Mittel so fest, dass z. B. Travers den vollständigen Misserfolg seiner Therapie darauf zurückführte, dass die Eltern des Kindes dieselbe eine zeitlang nicht befolgt hatten. Bestärkt wurde man in dem Glauben an die Heilbarkeit des Markschwammes auf medicamentös-diätetischem Wege noch dadurch, dass von manchen Augenärzten alle Fälle, in welchen sich das Bild des amaurotischen Katzenauges zeigte, ohne weiters als Markschwamm des Auges betrachtet und die eintretende Schrumpfung, eine natürliche Folge der bestandenen Glaskörpereiterung oder plastischen Chorioiditis, infolge dessen als eine durch die ärztliche Kunst erzeugte Atrophie des Krebses angesehen wurde.

Mit der besseren Erkenntnis über das Wesen der Geschwülste überhaupt wurde nun diese Therapie vollständig verlassen, zumal man sich durch zahllose Beispiele von ihrer Nutzlosigkeit überzeugt hatte. Wenn daher noch in neuerer Zeit Versuche gemacht werden, wie der Albinis, durch Chromsäure die Geschwulst zu verätzen und so ohne Operation zu heilen, so sind dieselben um so beklagenswerter, als hiedurch nicht nur das Kind unnütz gemartert, sondern ausserdem die günstige Zeit, in welcher ein operativer Eingriff noch von Erfolg gekrönt sein könnte, versäumt wird.

Nichtsdestoweniger wird auch jetzt noch in vielen Fällen eine medicamentöse Therapie eingeschlagen, aber in wesentlich anderer Absicht

als früher. Wenn nämlich die Neubildung schon so weit vorgeschritten ist, dass eine radicale Entfernung derselben unmöglich erscheint, wenn schon Metastasen aufgetreten sind, wenn sich ein locales Recidiv eingestellt hat oder das Kind infolge der cerebralen Betheiligung von Appetitlosigkeit, Ekel und Erbrechen, Kopfschmerzen, Fieber und Krämpfen befallen ist, dann werden die auch sonst beim Auftreten ähnlicher Erscheinungen wirksamen Mittel in Betracht zu ziehen und anzuwenden sein, insbesondere die Opiate gegen die Schmerzen und die Schlaflosigkeit, welche einen raschen Kräfteverfall herbeizuführen pflegen. Diese medicamentöse Behandlung ist also rein symptomatisch.

Dass in neuester Zeit, in welcher die Serotherapie bei verschiedenen Infectionskrankheiten ihre Triumphe feiert, von solchen, welche auch hinter den bösartigen Geschwülsten einen Bacillus als erregende Ursache wittern, ebenfalls ein Krebsserum erfunden und empfohlen wurde, braucht nicht wunderzunehmen. Allein die Versuche mit demselben haben durchaus fehlgeschlagen. So berichtete noch auf der letzten Ophthalmologen-Versammlung in Heidelberg am 5. August 1896 Nieden über ein mit dem Emmerich-Scholl'schen Krebsserum behandeltes, inoperables Recidiv eines Netzhautglioms bei einem 3jährigen Kinde. Nach den ersten Injectionen schien eine Hemmung des Wachsthums einzutreten, doch bald wurde die Wucherung so stürmisch, dass von dieser Behandlung Abstand genommen werden musste. Dagegen leistete Nieden das Formalin gute Dienste bei der jauchenden, leicht blutenden Orbitalgeschwulst. Er wendete es in 2 proc. Lösung an, mit welcher er Ueberschläge auf die Geschwulst machte. Dieselbe trocknete sehr rasch oberflächlich ein, die Jauchung sistirte und die Gangrän verwandelte sich in Nekrose, welche bis 1 *cm* in die Tiefe der Aftermasse drang. Allerdings ist auch mit diesem Mittel keine Heilung zu erzielen, sondern nur ein palliativer Erfolg.

---

2. Capitel.

Chirurgische Behandlung.

Die einzige Therapie, welche nicht nur die momentanen Symptome zu beseitigen beabsichtigt, sondern eine radicale Heilung anstrebt und Aussicht auf dauernden Erfolg verspricht, ist zur Zeit die operative Entfernung des erkrankten Organes.

Von den Operationen kommen nur zwei in Betracht, die Enucleatio bulbi und die Exenteratio orbitae.

1. Die Enucleatio bulbi ist am Platze, solange die Geschwulst sich in den ersten Anfängen befindet, solange sie also noch ein rein locales Leiden der Netzhaut, eventuell der Aderhaut und des Sehnervenkopfes darstellt.

Sie ist demnach auszuführen während des I. und im Beginne des II. Stadiums. Da aber frühzeitig schon die Propagation der Neubildung längs des Sehnerven sich einstellt, so ist auch bei der Ausführung der Operation schon seit langer Zeit darauf Rücksicht genommen und ein möglichst langes Stück des Sehnerven entfernt worden. Gewöhnlich genügt es nach Ablösung der vier Recti den Bulbus stärker vorzuziehen und mit der Schere tiefer einzugehen, um den Sehnerven nahe am Foramen

opticum abzusetzen. Sollte aber der Sehnerv zu kurz abgeschnitten sein, so kann man den Stumpf nochmals fassen, vorziehen und mit der Schere möglichst weit hinten durchschneiden. Da man den Stumpf in dem blutenden Orbitalgewebe mit der Pincette oft schwer findet und Gefahr läuft, das Gewebe zu stark zu durchwühlen, ohne den Opticus gefasst zu haben, so ist es rathsam, mit dem Finger tastend einzugehen und auf demselben den Opticus mit einem Doppelhäkchen anzuhaken und vorzuziehen. v. Graefe empfahl den Sehnerven noch vor der Durchschneidung der geraden Augenmuskeln mit einem vom äusseren Winkel aus in die Tiefe eingeführten, starken Neurotom zu durchtrennen und dann erst den Bulbus zu enucleiren. Knapp wendete ein anderes praktisches Verfahren an.[1]) Nach Durchschneidung der Bindehaut und der geraden Augenmuskeln wird eine nach der Kante gekrümmte, starke Unterbindungspincette hinter den Bulbus geführt und am Opticus angelegt. Der letztere wird dann vor der Pincette durchschnitten. Erweist sich die sofort untersuchte Schnittfläche gesund, so wird die Pincette abgenommen; ist dagegen eine Verdickung oder Veränderung der Farbe oder Consistenz des Sehnerven wahrnehmbar, so wird er mit der Pincette vorgezogen und in der Spitze der Orbita abgesetzt.

Es empfiehlt sich immer, wenn schon Drucksteigerung vorhanden war, die Resection des Sehnerven mit der Enucleation zu verbinden, da zumeist schon eine Infiltration des Opticus besteht, welche aber noch so spärlich sein kann, dass sie der makroskopischen Untersuchung des Querschnittes entgeht (Horner, Lukowics), zurückgelassen aber den Grund zu einer secundären Wucherung legen kann, welche fast ohne Ausnahme einem erneuten Eingriffe trotzt und den Tod des Kindes herbeiführt.

Manchmal tritt bei der Enucleation sammt Resection des Sehnerven eine stärkere Blutung auf, welche selbst die Anwendung des Glüheisens nothwendig machen kann (Nettleship, F. 173).

In einem von Rompe publicirten Falle wurde folgendes Verfahren angewendet. Nach der Durchschneidung der Muskeln wurde der Bulbus vor die Lider luxirt, um ein möglichst langes Stück des Sehnerven zu erhalten. Doch verkleinerte sich der Bindehautsack sehr stark, so dass es später nicht möglich war, eine Prothese einzulegen, ein Umstand, der übrigens gewiss nicht in die Wagschale fällt, wenn es gilt, ein bösartiges Neoplasma radical zu entfernen. Daher kann ich auch dem nicht beipflichten, dass v. Graefe (1855) bei schon extraoculärer Ausbreitung der Geschwulst einen Wert darauf legte, „den grössten Theil der Tenon'schen Kapsel, namentlich sämmtlicher Scheidentheile unversehrt zu erhalten."

2. Hat die Geschwulst einmal die natürlichen Grenzen des Augapfels überschritten, so empfiehlt sich in jedem Falle die vollständige Ausräumung der Orbita sammt dem Perioste, die Exenteratio seu Evisceratio orbitae. Dieselbe findet am zweckmässigsten in der bekannten, von Collis angegebenen und des Weiteren von Sattler,[2]) Fuchs[3]) und Czermak[4]) beschriebenen Weise statt. Auch die von v. Langenbeck

---

[1]) Ayres, Arch. f. Augenheilkunde X. pag. 326, 1881.
[2]) Arlts Operationslehre in Handb. v. Graefe u. Saemisch.
[3]) Sarcom des Uvealtractus 1882. pag. 286.
[4]) Die augenärztlichen Operationen. 1894. pag. 452.

vorgeschlagene und von Snellen[1]) ausgeführte Methode, bei welcher die Lider temporär resecirt werden, ist trotz dieser Complication brauchbar, da sie den Zugang zum Operationsfelde in ausgedehntestem Maasse freilegt. Sollten die Lider ebenfalls infiltrirt sein, so müssen sie gleichzeitig theilweise oder ganz entfernt werden. Ist die Orbitalwand oder ihr Rand angenagt, so ist die Stelle mit dem scharfen Löffel auszukratzen oder mit dem Meissel auszustemmen. Nur wenn die Neubildung durch das Foramen opticum schon hindurchgewuchert ist, verbietet sich von selbst jeder Versuch einer radicalen Operation.

Es ist immer angezeigt, das Periost zu entfernen, weil die vollständige Ausräumung noch am ehesten eine sichere Entfernung alles Krankhaften gewährleistet. Aus diesem Grunde ist die Exenteratio orbitae auch in jedem Falle der älteren Exstirpatio bulbi vorzuziehen, bei welcher mittels eines scharfen Scalpells[2]) der Augapfel sammt dem umgebenden Zellgewebe herausgeschnitten wurde. Der Eingriff ist durchaus kein geringerer, die Blutung eine heftigere und der Erfolg ein zweifelhafterer als bei der vollständigen Entfernung des Orbitalinhaltes.

Wenn gesagt wurde, dass die Durchbrechung der Bulbuskapsel durch das Neugebilde die Indication zur Ausführung der Evisceratio orbitae abgebe, so müssen wir gleichzeitig eingestehen, dass wir in sehr vielen Fällen den erfolgten Eintritt der extraccularen Wucherung nicht diagnosticiren können, da sie eine Zeit lang symptomlos bleiben kann. Wenn Protrusio bulbi und Beweglichkeitsbeschränkung vorhanden ist, können wir sie allerdings mit fast absoluter Sicherheit annehmen; wenn dagegen der Bulbus erst gerade merklich vorgrössert ist und die Geschwulst nur bis an die Linse heranreicht und sie nach vorne drängt, dann können wir extrabulbäre Propagation (insbesondere längs des Sehnerven) zwar vermuthen, haben aber dafür keinen anderen positiven Anhaltspunkt, als die Erfahrung, dass in diesem Stadium nach einfacher Enucleation gewöhnlich Recidive auftreten. Es wird also auch hier die Exenteratio orbitae am Platze sein.

Endlich kann aber in einer noch viel früheren Periode, ganz im Beginne des glaucomatösen Stadiums, ohne dass der Sehnerv ergriffen ist, im Orbitalzellgewebe hie und da ein Geschwulstherd versprengt sein, wie mich mein Fall V. lehrte. Hinter dem Bulbus, zwischen den grossen Stämmen der hinteren Ciliargefässe und -nerven lag eine kleine Insel von Geschwulstzellen, während die Neubildung intraoculär sich noch fast allein auf die Netzhaut beschränkte.

Aus solchen Gründen sehe ich mich bewogen, in sämmtlichen Fällen, in welchen schon Zeichen von Drucksteigerung, also der Beginn des zweiten Stadiums, nachweisbar sind, nicht mehr der Enucleation, sondern der Exenteration das Wort zu sprechen.

Die Ausweidung der Augenhöhle ist auch die einzige Operation, welche bei eingetretenem Recidiv Aussicht auf Erfolg hat, jedoch nur dann, wenn die Wucherung noch nicht zu gross ist, d. h. es muss die Operation sogleich ausgeführt werden, sobald sich die ersten Zeichen der Wiederkehr der Neubildung gezeigt haben. In der That ist es auch

[1]) Greeve, 7. jaarlyksch Verslag van het Nederlandsch Gasthuis voor Ooglijders 1866 pag. 51.

[2]) Heymann u. Fiedler (Arch. f. Ophth. XV. 2. 176) exstirpirten den Bulbus mit der Schere.

in einigen wenigen Fällen gelungen, eine dauernde Heilung oder wenigstens sicher eine Verzögerung des schlimmen Ausganges zu erreichen. Ich erinnere an die schon oben erwähnten Fälle von Nellessen-Volkmann, Brière, Knapp und an den mir brieflich mitgetheilten Fall Blumenthals.

Um möglichst sicher zu gehen, kann man nach Entfernung sämmtlicher Weichtheile und des Periostes der Orbita noch die Spitze derselben, welche den unzugänglichsten Punkt darstellt, mit der Spitze des Thermokauters verschorfen (Thieme); sollten verdächtige Stellen sonst an der Augenhöhle sich zeigen, so können sie ebenfalls cauterisirt (Brière, De Wecker, Hasse-Kluge, Boteter) oder mit Chlorzinkpaste belegt werden. Delafield (F. 121) wusch nach der Exenteration die Orbita mit Essigsäure aus.

Alle anderen operativen Eingriffe haben keine Aussicht auf Erfolg. Der Curiosität halber sei der Vorschlag Dzondis erwähnt, die Carotis der erkrankten Seite zu unterbinden, um die Geschwulst zum Absterben zu bringen.

Bei doppelseitiger Erkrankung müssen natürlich beide Augen exstirpirt werden, wenn man das Kind am Leben zu erhalten beabsichtigt. Die Ansichten über die Zulässigkeit der doppelseitigen Enucleation sind jedoch getheilt. Während die einen (z. B. Hirschberg) sagen, dass man bei doppelseitiger Erkrankung nicht operiren sollte, führen andere die Enucleation beiderseits aus, während wieder andere den Entschluss vollkommen dem Belieben der Eltern anheimstellen (Knapp). Wenn auch zugegeben werden muss, dass das Loos eines Kindes, welchem beide Augen entfernt wurden, ein höchst bedauernswertes ist, so ist dem doch entgegen zu halten, dass der Arzt und auch die Eltern die Pflicht haben, das Leben des Kranken zu erhalten oder wenigstens zu verlängern. Wenn daher überhaupt durch die Operation eine Radicalheilung zu erhoffen ist, so ist meines Erachtens der Arzt verpflichtet, die beiderseitige Operation vorzuschlagen und die Einwilligung der Eltern nach Kräften zu erstreben. Denn diese, welche rasch mit dem Worte bei der Hand sind: „Lieber soll mein Kind sterben, als blind leben“, vergessen ganz, sich selbst in eine ähnliche Lage zu versetzen, in welcher sie gewiss anders handeln würden; ist es doch auffallend, wie höchst selten Selbstmordversuche Erwachsener wegen eingetretener Erblindung infolge von acuter Blennorrhoe, sympathischer Ophthalmie, Netzhautablösung und ähnlichen Krankheiten vorkommen.

Es liegen jetzt schon mehrere Berichte über definitive Heilungen nach doppelseitiger Enucleation „gliomatös“ erkrankter Augen vor, wobei die Diagnose durch histologische Untersuchung sichergestellt wurde. Denn auch das sogenannte Pseudogliom kann doppelseitig auftreten und hiedurch umsomehr zur falschen Diagnose und zur Enucleation beider Augen veranlassen (Allin-Delafield).

Heilungen nach beiderseitiger Enucleation sind mitgetheilt von Agnew und Eno, Sinclair, Lawson und Collins (2 Fälle) und Treacher Collins (5 Fälle). (Siehe Tabelle auf Seite 170, 171.)

Was den Zeitpunkt anbelangt, wann man operiren soll, so ergibt sich aus dem progressiven Wachsthum des Neoplasmas von selbst die Regel, so früh als nur irgend möglich zu operiren. Denn solange das Neuroëpitheliom noch auf die Netzhaut allein beschränkt ist, sind die Chancen der Enucleation am günstigsten; ist einmal die Chorioidea und

der Sehnervenkopf ergriffen, so können schon extraoculare Geschwulstknötchen vorhanden, eventuell auch schon der Keim zu Metastasen in entfernten Organen gelegt sein; es gelingt indessen zu dieser Zeit noch manchmal, radical zu helfen. Wenn diese Zeit aber versäumt ist, dann ist fast ausnahmslos (Vetsch, Boteter) die Enucleation und auch die Exenteration nicht imstande, das Recidiv zu verhindern und das Kind vom Tode zu retten.

Als Richtschnur für den Zeitpunkt unseres Eingreifens gilt also der Satz, welchen Knapp aufgestellt hat, auch heute: „Exstirpire, wenn die Geschwulst noch ein Localleiden ist, d. h. bevor die Infection des Organismus anfängt“.

Früher dachte man ganz anders über diesen Punkt.

Benedict (1823) warnte vor jeder Operation: „Jeder Versuch zur Ausrottung der Geschwulst in jedem Stadio der Krankheit und durch die verschiedenartigsten Mittel unternommen, muss das Leben des Kranken verkürzen“. Aehnlich äusserten sich Scarpa, Syme u. A.

Jüngken dagegen schrieb über die Exstirpation des Auges: „Da sie das einzige Mittel ist, welches zur Erhaltung des sonst rettungslos verlorenen Kranken angewendet werden kann, so ist es erlaubt, sie zu verrichten“.

Strauch, welcher damit die Ansicht der meisten Chirurgen seiner Zeit (1841) wiedergab, schlug wegen der Unsicherheit der Diagnose im ersten Stadium vor, die Operation zu verschieben. Dieselbe sei erst dann angezeigt, „wenn alle objectiven Erscheinungen deutlich für einen Fungus medullaris sprechen und keinen Zweifel in der Diagnose übriglassen, d. h. gegen das Ende des 2. Stadiums“.

Auch Horner unterzog ein Kind, „um über die Frage der Qualität des Tumors und die allgemeinen Gesundheitsverhältnisse der Patientin noch mehr ins Klare zu kommen, während zwei Monaten bei kräftiger Diät, öfterem Aufenthalt im Freien einer sorgfältigen Beobachtung“.

Früher wurde auch von manchen Augenärzten und Chirurgen vor der Operation gewarnt, da sie das Leben des Kindes verkürze. In der That scheint die Lebenszeit (wenn es auch wegen der Unsicherheit der anamnestischen Daten sich nicht mit Zahlen aus der Statistik belegen lässt) länger zu sein, wenn man den Markschwamm des Auges sich selbst überlässt, als wenn man in einem zu späten Stadium (wie es früher fast immer geschah) oder in zu wenig radicaler Weise operirt. Das Recidiv wuchert rascher als die unangetastete Primärgeschwulst und consumirt rascher die Kräfte des Kranken. Doch abgesehen von der schon ganz stattlichen Anzahl von definitiven und provisorischen Heilungen liegen auch einzelne Beobachtungen vor, in welchen der ungünstige Ausgang durch die Operation gewiss hinausgeschoben und das Leben des Kindes verlängert worden war (z. B. Snell, F. 306).

Nach den Aufklärung bringenden Arbeiten gegen Ende der Sechzigerjahre von Graefe, Knapp, Hirschberg haben sich die Ansichten gründlich geändert, so dass sich heutzutage wohl kein Augenarzt scheut, ein blindes Auge zu enucleiren, wenn einigermaassen begründeter Verdacht auf intraocularen Tumor besteht, derselbe aber nicht unumstösslich sicher nachgewiesen werden kann. Lieber 10 blinde Augen zuviel enucleiren, als einmal durch Unterlassung der rechtzeitigen Operation das Kind dem grauenhaften Geschwulsttode überantworten!

Jetzt sollte wohl kein Augenarzt mehr auf dem Standpunkte stehen, welchen Chisolm (F. 301) einnahm, als er einen $2^1/_2$jährigen Jungen mit „Gliom“ im ersten Stadium in Behandlung bekam. „Da das Auge keine Unannehmlichkeiten verursachte und die Mutter erwartete, dass das Auge sich wieder herstellen würde, so drängte er nicht auf sofortige Enucleation, besonders da sie nicht vorbereitet war, solches Opfer zu bringen. . . Er beschloss einen Reizzustand im Auge oder das deutliche Auftreten eines Leidens von Seiten des Kindes abzuwarten“. . . Selbstverständlich war es dann zur Operation zu spät und das Kind starb eines elenden Todes.

Die Nachbehandlung nach der Enucleation des Bulbus und der Exenteration der Orbita wird nach den gewöhnlichen, chirurgischen Grundsätzen durchgeführt. Ist man hiebei sowie bei der Operation selbst der Antisepsis, resp. Asepsis sicher, so hat man nicht zu fürchten, dass eine Wundeiterung, wie sie früher immer stattfand, eintrete oder gar, dass durch eine Meningitis purulenta das Leben des Kindes ausgelöscht werde (vgl. Horner, F. 66; Hulke, F. 74; Calderini, F. 77; Schliep, F. 80; Colburn, F, 409).

Tritt definitive Heilung ein, so kann nach der Enucleation eine Prothese getragen werden; nach der Evisceration der Augenhöhle ist dies jedoch nicht möglich, da die Lider fest mit der Orbitalwand verwachsen.

In der Regel stellt sich nach so frühem Verluste eines Auges eine Wachsthumstörung der betreffenden Augenhöhle ein, indem diese kleiner bleibt als die andere; ja es kann die ganze Gesichtshälfte im Wachsthume zurückbleiben. Fouchard fand bei einem 18jährigen Manne, der von Fano vor 16 Jahren wegen „Gliom“ enucleirt worden war, eine „leichte Atrophie“ (soll heissen „Hypoplasie“) der entsprechenden Gesichtshälfte. Dagegen erwähnt Noyes ausdrücklich, dass bei seinem Patienten $14^1/_2$ Jahre nach der Enucleation, welche im 15. Lebensmonate stattgefunden hatte, die Orbita gut entwickelt war und auch Randall berichtet von einem Kinde, welches er im Alter von 6 Monaten enucleirt hatte, dass nach 17 Jahren der Schädel normal gebaut und ohne Asymmetrie war.

III.

ÄTIOLOGIE UND WESEN DER PRIMÄREN GESCHWÜLSTE DER NETZHAUT.

---

1. Capitel.

Aetiologische Momente und Hypothesen über die Entstehung des Neuroëpithelioma retinae.

I. Entsprechend der früheren humoralpathologischen Richtung sprach von Walther und Himly von einer Kakochymie, welche den Blut- oder Markschwamm erzeugen sollte. Andere (Most, Chelius, Lincke) stellten, ohne im Wesentlichen etwas anderes zu meinen, eine Diathesis fungosa s. Dyscrasia fungo-medullaris oder (Engel) eine „venös-krebsige Krasis" auf, was wohl nichts Anderes bedeutet, als dass ein unbekanntes Etwas — die Diathese — die Ursache des Markschwammes abgebe.

II. Eine zeitlang spielte auch die Scrophulose eine grosse Rolle in der Aetiologie des Markschwammes des Auges, damals als noch vielfach Fälle von Tuberculose und plastischer Iridochorioiditis und anderseits von Sarcom des Uvealtractus mit den Netzhauttumoren vermengt und verwechselt wurden. Aber während eine Reihe von Autoren (Wardrop, Maunoir, Kluge, Wedemeyer, Weller, Mackenzie, Hermann, Hale, Hasse, Schneider, Panizza, Arcoleo, Zimmermann, Sichel, Teichlein, Rainer, Warlomont und Düwez, Fischer, Travers) ihre Patienten als scrophulös bezeichneten, sprach sich eine eher noch grössere Anzahl von Beobachtern (Himly, Lerche, Krüll, Heymer, Wolff, Nellessen, Fouchard, Treitel, Grolmann, Landsberg, Knapp, Nettleship, Brailey, Bock, Szokalski, Holston, Frey, Schwarz, Dalrymple, Dickey) gerade in entgegengesetztem Sinne aus und hob hervor, dass die von der tückischen Krankheit befallenen Kinder kräftig und blühend waren, so dass schon Fritschi sich zu der Aeusserung bewogen fühlte: „Aber auch zugegeben, die Scrophulosis sei der Mutterprocess des Leidens in den angeführten Fällen gewesen, so folgt daraus weiter nichts, als dass der Markschwamm auch in scrophulösen Organismen auftreten könne. Dass er ein Product der Scrophulose sei, kann nicht bewiesen werden." Abgesehen davon, unterscheide sich der Markschwamm genugsam durch sein Aussehen von scrophulösen Producten und durch den Umstand, dass er nicht wie jene durch diätetische Vorschriften zur Heilung zu bringen sei. In ähnlichem Sinne sprach sich Schwarz (l. c. pag. 468) aus: „Die scrophulöse Krankheit oder vielmehr die verschiedenen Erscheinungen und krankhaften Vorgänge im Organismus, sowohl des lymphatischen als Drüsen-Systems, dienen als Freihafen, wohin man alle bis jetzt noch nicht gehörig erkannten Uebel flüchtet, um sie nur einigermaassen mit einem Namen zu bezeichnen und seine Unkunde verschämter Weise auf gute Art zu bemänteln." (1827).

Dass die Hypothese von dem Zusammenhange der Scrophulose mit dem Markschwamme der Netzhaut allgemein verlassen wurde, sobald genauere pathologisch-anatomische und insbesondere histologische Untersuchungen angestellt wurden, ist selbstverständlich. Dennoch wurde auch in neuerer Zeit (1884) noch die Ansicht ausgesprochen (Snell), dass eine Tuberculose des Auges die Prädisposition zum Auftreten des Glioma retinae abgeben könne, so wie sich in einem verletzten Auge infolge des Traumas ein Sarcom entwickeln könne. Es widerspricht jedoch in dem ganzen Verlaufe des Falles, auf welchen Snell die Hypothese baut, gar nichts der begründeten Annahme, dass die für scrophulöse Deposita gehaltenen Massen ebenfalls „Gliom“partikel waren.

Auch die auf einen Fall Praëls und auf 3 Fälle eigener Beobachtung gestützte Vermuthung Fritschi's, „dass helle, erethische Augen vielleicht dem Uebel am meisten unterworfen sein dürften“, verliert dadurch ihren Halt, dass es sich fast stets um ganz junge Kinder handelt, deren Iris ja normaler Weise blau gefärbt ist und erst später durch Pigmententwickelung und Verdichtung des Stromas eine andere Färbung erhält. Ausserdem liegen directe Angaben vor, dass auch (etwas ältere) Kinder mit dunkler Iris (Carter, Brailey, mein Fall V.) erkrankten.

III. Ein anderes ätiologisches Moment, welches schon frühzeitig herangezogen wurde und trotz aller Einwände immer wieder von Neuem in Anspruch genommen wurde und wird, ist das Trauma.

So konnte bereits Fritschi (1843) Fälle von Mohrenheim, Wardrop, Horner, Wishart, Beck, Kulk, Mandt, Twinning anführen, wovon allerdings einige, als nicht sicher dem sogenannten Netzhautgliom entsprechend, auszuschliessen wären. Auch Helling (1821) schrieb: „Die Ursachen dieses grässlichen Uebels sind gewöhnlich äusserliche, dem Augapfel beigebrachte Verletzungen, Schlag, Stoss und dergl.“

Und wenn auch Mackenzie 1832, Himly 1843, Stellwag 1855 diese Behauptungen auf das richtige Maass zurückführten und ebenso die späteren Forscher, welche schon über ein grösseres Beobachtungsmaterial verfügten (Lerche, Knapp, Hirschberg, Leber), einen Zusammenhang zwischen Trauma und Netzhautneubildung mehr minder entschieden in Abrede stellten, so tauchten doch noch immer einzelne in diesem Sinne gedeutete Beobachtungen auf.

So beschrieb Walzberg 1877 einen Fall als „Gliosarcoma retinae auf traumatischer Basis entstanden“,[1] in welchem nach dem Anprall eines glühenden Eisenstückchens an das r. A. eines 15jährigen Knaben unter lebhaften Entzündungserscheinungen (Chemosis, Protrusio bulbi) und Schmerzen ein weissgelbbelegter Irisprolaps entstanden war. Nach 14 Tagen sah man oben von der Hornhaut, von Conjunctiva bedeckt, eine halbhaselnussgrosse, fluctuirende Geschwulst, aus welcher sich bei wiederholter Spaltung Blut und Eiter entleerte. Einen Monat nach der Verletzung gelber Reflex aus der Tiefe. Diagnose: Eiteransammlung. 8 Tage später Auftreten einer sympathischen Entzündung des l. A., welche auch nach der Enucleation des r. A. weiterschritt. Histologisch wurde nun ein „Gliosarcom“ der Netzhaut diagnosticirt; doch

[1]) Zehenders Kl. M. 1877 p. 172

bleibt der Befund nicht einwurfsfrei, lässt vielmehr die Deutung einer eitrigen Glaskörperinfiltration nach Chorioiditis und Retinitis suppurativa zu, eine Deutung, welcher auch Hirschberg (C. f. A. 1877 pag. 166) und später Schirmer bereits Ausdruck gegeben hat. Damit fällt auch der von Walzberg gezogene Schluss, dass das „Gliosarcom“ auf traumatischer Basis entstanden sei.

Augenscheinlich veranlasst durch diese Mittheilung, publicirte Steinheim ein „Glioma retinae traumaticum und sympathische Iridochoroiditis.“

Es handelte sich um ein zehnjähriges, früher immer gesundes Mädchen, welches mit einem Buche von einem Mitschüler ins rechte Auge geworfen wurde. Darauf Röthung des Auges, Schwellung der Lider, Lichtscheu; 3 Monate nach der Verletzung Amaurose. 4 Wochen vor der Uebernahme des Kindes in die Behandlung, welche $^1/_2$ Jahr nach der Verletzung stattfand, erkrankte das andere Auge an sympathischer Ophthalmie, welche späterhin ihren verderblichen Ausgang in Atrophie nahm. An dem rechten, heftig entzündeten Auge zeigte sich in der Gegend des M. rectus int. eine einem kleinen Abscess ähnliche Stelle, aus der sich „eingedickter, etwas bröckliger Eiter“ entleerte. Aufhebung der Vorderkammer, Verfärbung der Iris, Pupillensperre. „Der Bulbus anscheinend vergrössert, fühlt sich teigartig an, besonders hart an der inneren Hälfte und gibt dem tastenden Finger den Eindruck eines intraocularen Tumors, während die blosse Inspection eher auf eine eitrige Chorioiditis schliessen lassen sollte.“ Ungefähr $^3/_4$ Jahre nach der sofort vorgenommenen Enucleation war noch kein Recidiv aufgetreten, einige Monate später starb das Kind an einer chronischen Krankheit, ohne dass ein Arzt beigezogen worden wäre. Der von O. Becker untersuchte Bulbus zeigte „eine gliomatöse Neubildung, die bereits so weit um sich gegriffen hatte, dass ihr Ausgangspunkt nicht mehr aufgefunden, ja dass die einzelnen Membranen des Auges nicht mehr distinct erkannt werden können.“ Die Linse fehlte. Die Lage des Corpus ciliare und der Iris waren nur durch stärkere Pigmentirung der Geschwulstmasse angedeutet. „Von Chorioidea und Retina nichts wahrzunehmen. — Auf feinen Durchschnitten konnte man mit dem Mikroskop sehen, dass das ganze Neoplasma aus einer formlosen, homogenen Zwischensubstanz mit zahlreich eingestreuten Kernen, wie sie dem Gliom der Retina eigenthümlich sind, bestand ..... Gefässe sind nur wenige zu entdecken.“

Ich habe diesen Fall deshalb ausführlicher citirt, weil er mir nicht so beweiskräftig für die traumatische Entstehung des Glioms dünkt, wie er von mancher Seite z. B. von Vogler und Schönemann angesehen wird; denn er scheint mir nach 2 Richtungen hin Einwürfe zuzulassen. Erstlich kann die Diagnose „Gliom“ Zweifel erwecken, da die allerdings recht knapp gehaltene, anatomische Beschreibung des Präparates und besonders auch der Verlauf an einen entzündlichen Process des Bulbus (Retinochorioiditis und Hyalitis suppurativa) denken lässt. Auch die aufgetretene sympathische Ophthalmie des anderen Auges würde besonders nach den neueren Studien Schirmers gegen eine Neubildung sprechen, ebenso auch der Umstand, dass nach 9 Monaten noch kein Recidiv aufgetreten war, trotzdem schon eine extraoculare Ausbreitung des Processes stattgefunden hatte. Will man jedoch die Richtigkeit der von Becker gestellten Diagnose Gliom nicht anzweifeln, so ist nur noch

zu erwägen. ob das Neoplasma wirklich durch das Trauma hervorgerufen wurde. Wissen wir ja doch, wie die Laien und manchmal auch die Aerzte bestrebt sind, jegliches Leiden auf ein bestimmtes, äusseres Moment zurückzuführen und wie anderseits lange bestehende Erkrankungen, wenn sie nicht mit besonderer Schmerzhaftigkeit einhergehen oder äusserlich auffällige Veränderungen hervorbringen, durch längere Zeit unbemerkt bleiben können. Das Letztere gilt, da es sich um Kinder handelt, welche sich noch nicht beobachten können, in ganz besonderem Maasse vom „Glioma“ retinae, welches ja zumeist erst nach sicherlich Monate langem Bestande von den Angehörigen entdeckt wird. Auch nach dem zeitlichen Verlaufe des Falles ist es recht wohl möglich, dass das „Gliom“ (wenn es sich um ein solches gehandelt haben sollte) schon längere Zeit bestand, aber latent geblieben war, bis durch das Trauma eine Reizung des Auges eintrat und mithin das Neugebilde zu rascherem Wachsthum angeregt wurde.

Sei dem nun, wie ihm wolle, so wird doch auch durch die Annahme eines directen Zusammenhanges zwischen Trauma, resp. Entzündung und Neubildung der letzte Grund für die Entstehung der letzteren durchaus noch nicht klargestellt.

1892 besprach Bull in der amerikanischen ophthalmologischen Gesellschaft einen „Fall von traumatischer Iridochorioiditis nach Contusion des Augapfels mit dem Ausgange in eine intraoculare Gliomentwicklung.“ Ein 3jähriges Mädchen hatte vor 12 Tagen bei Tisch einen Schlag mit einem Löffel ans linke Auge erhalten. Bei der Untersuchung ergab sich Blindheit des Auges, Lidschwellung, eine centrale Infiltration der Cornea, Erweiterung und Starrheit der Pupille, leichte Trübung des Glaskörpers und ein gelb-weisser Reflex an der nasalen Seite des Fundus. Dieser wurde für ein Exsudat mit darüber ziehenden Gefässen gehalten. Bald darauf traten Blutungen in der Netzhaut und im Glaskörper auf, die Tension stieg. Ein halbes Jahr später wurde der Bulbus ectatisch und, da das Kind immer mehr herabkam, wurde endlich, 11 Monate nach der Verletzung, die Enucleation des Bulbus ausgeführt. Allein schon sechs Wochen später traten Metastasen in den Lymphdrüsen auf, ein Monat später ein locales Recidiv und wieder ein Monat später der verhängnisvolle gelbe Reflex im anderen Augengrunde. Das Kind starb 5 Monate nach der Enucleation im Coma. Die mikroskopische Untersuchung des enucleirten Bulbus (durch Dr. Weeks) ergab zweifellos „Gliom.“ Aber in der folgenden Discussion erwähnte nun Mittendorf, dass die Anverwandten und Freunde der Familie schon den ganzen Sommer über (also ein halbes Jahr vor der Verletzung) ein eigenthümliches Aussehen des Auges bemerkt hatten, dass mithin die Verletzung nicht die Ursache, sondern nur eine Complication des Glioms gewesen sei.

Und in diesem Sinne sind gewiss alle sichergestellten Fälle von Neuroëpithelioma retinae, welche nach einem Trauma bemerkt worden waren, zu deuten; in diesem Sinne haben sich auch alle über grösseres Materiale verfügenden Autoren ausgesprochen (vgl. Mackenzie, Lincke, Hirschberg). v. Graefe äusserte: „Die Rolle, welche bei nachfolgenden Tumoren dem Trauma zufällt, ist in der Regel schwer festzustellen und wir kommen, abgesehen von zufälligen Coincidenzen, nicht selten zu der Anschauung, dass durch jene Veranlassung mehr der Ort einer Geschwulst, als deren Ausbruch im Allgemeinen bestimmt wird.“

Am bestimmtesten sprach sich Knapp aus: „Da wo das Trauma unbestreitbar war, ist die Diagnose mehr als zweifelhaft; und wo die Diagnose sicher ist, erscheint das Trauma zufällig zu sein. Wie leicht kann man, wenn man darnach sucht, bei Kindern einen Stoss oder Fall herbeiziehen, zumal da sich der Anfang dieses Leidens niemals äusserlich bemerklich macht."

De Vincentiis beobachtete auch einen Fall, in welchem dem Wuchern des „Glioms" ein Trauma vorangegangen war, welches infolge eiteriger Hornhautentzündung zum Verluste des Sehvermögens geführt hatte. Er fügt aber hinzu, dass, wenn nach Entzündung oder Trauma eine Geschwulst auftritt, dies so zu verstehen sei, dass durch die gesetzte Hyperämie oder durch Schwächung der physiologischen Widerstände des umgebenden Gewebes embryonale Keime imstande seien, rasch zu wuchern. Als „wahre Quelle des Netzhautglioms" nimmt er „eine eigenthümliche angeborene Disposition" an. Allerdings ist damit nicht mehr gesagt, als dass das Trauma bloss Gelegenheitsursache sei und dass wir den eigentlichen Grund nicht kennen, warum in einem Auge nach einer Verletzung sich eine Geschwulst entwickelt, während in tausend anderen diese Folge nicht eintritt.

IV. Als die Bakteriologie eine grössere Bedeutung gewann und die Aetiologie der meisten Infectionskrankheiten aufdeckte, war es selbstverständlich, dass auch die Tumoren, welche ja in vielen Punkten (progressives Wachsthum, Vernichtung des Muttergewebes, Dissemination) Analogien mit verschiedenen infectiösen Processen (besonders Tuberculose, Syphilis, Lepra) zeigen, in dieser Hinsicht geprüft wurden. Knapp hatte durch Injection der Geschwulstmasse unter die Haut, in die Venen und den Glaskörper nur Entzündungserscheinungen erhalten. Später nahm Leber mit den inzwischen verbesserten Methoden den Gegenstand wieder auf und Rompe berichtete über die Resultate der Versuche. Züchtungsversuche fielen negativ aus; Ueberimpfung von Geschwulstpartikeln in die Vorderkammer und in den Glaskörper hatte kein Wachsthum der Massen zur Folge, im Gegentheile wurden sie wie andere organische Fremdkörper resorbirt.

Da Gama Pinto, welcher in einem Falle Tuberkel und Tuberkelbacillen fand, nahm eine Combination des tuberculösen mit dem gliomatösen Processe an. Allein der betreffende Fall hält einer strengen Kritik nicht stand und war offenbar nur eine Tuberculose der Chorioidea. Auch sonst wurden noch mehrmals Bakterien z. B. von Eisenlohr nachgewiesen; allein da handelte es sich stets um schon durch den perforirten Bulbus hinausgewachsene Geschwülste, wodurch eine secundäre Ansiedelung von Mikroorganismen möglich geworden war. Es hat also bezüglich des Netzhautmarkschwammes die bacilläre Aetiologie ebensowenig Erfolge aufzuweisen, wie auf dem Gebiete der anderen malignen Tumoren.

V. Sicherere Anhaltspunkte für die Ergründung der Aetiologie des Neuroëpithelioma retinae geben dagegen folgende klinische Thatsachen:

1. Die Netzhautgeschwulst kommt nur im kindlichen Alter, ja sehr häufig (vielleicht immer) angeboren vor.

2. Dieselbe betrifft in einem Fünftel bis einem Viertel (19·1, respective 23·9 Proc.) der Fälle beide Augen.

3. In (wenn auch seltenen) Fällen waren mehrere Mitglieder derselben Familie von Neuroëpithelioma retinae befallen.

4. In einer Anzahl von Fällen ist es mit congenitalen Anomalien der Augen oder des übrigen Körpers combinirt.

Diese Facten mussten ziemlich bald zu der Annahme führen, dass das Neuroëpithelioma wenn auch nicht immer, so doch in einer sehr grossen Anzahl der Fälle auf einer angeborenen oder vererbten Anlage beruhe, wenn man sich auch über die letzte Ursache mangels geeigneter Befunde keine Vorstellung zu machen imstande war.

Höchst wichtig für die Frage nach der congenitalen Entstehung des Netzhautglioms ist ein von Helfreich untersuchter Fall, welcher ein $1^1/_2$jähriges Mädchen mit Mikrophthalmie, Offenbleiben des Foramen ovale im Septum cordis und cystischer Degeneration der Nieren betraf. Das zweite Hirnnervenpaar fehlte vollständig, die Thalami optici waren schwach entwickelt und undeutlich von den Corpora striata abgegrenzt. Die mikroskopische Untersuchung der beiden Bulbi zeigte einen hinter der Linse gelegenen Tumor vom Bau des „Gliosarcoma“, welches jedenfalls aus der Netzhaut, von welcher sich ausser der Pars ciliaris keine Spuren fanden, hervorgegangen war. An der Pars ciliaris waren deutliche Uebergänge zur Geschwulstbildung sichtbar, so dass an dem retinalen Ursprunge nicht zu zweifeln war. Bezüglich der Aetiologie schliesst Helfreich, „dass die Netzhautabhebung aus anderen Ursachen in der zweiten Hälfte des Embryonallebens entstanden und dass die Retina gerade deswegen, weil sie vorher von der Aderhaut sich abgelöst hatte. zur Matrix des Gliosarcoms geworden ist.“ — „Den eigentlichen Anstoss zur Umwandlung der Retina in ein gliosarcomatöses Pseudoplasma mag die hochgradige Beschränknng der Ernährung geboten haben, welche für die Netzhaut eintrat, als sie vom Sehnerven abgelöst wurde und damit den Zusammenhang mit der Centralarterie verlor.“

So interessant diese Beobachtung ist, so kann sie doch nur Aufschluss über die Entstehung des „Glioms“ in diesem einen speciellen und gleichzeitig abnormen Falle bringen und verträgt die gegebene Erklärung wegen der besonderen, von allen anderen bekannten „Gliom“fällen abweichenden Eigenthümlichkeiten durchaus keine Verallgemeinerung. Doch wurde wenigstens ein wichtiger Punkt festgestellt und auf pathologisch-anatomische Basis gebracht, dass nämlich das „Gliom“ auf einer Entwicklungsstörung des Bulbus, insonderheit der Netzhaut beruht oder beruhen kann. Und sobald man, wie es schon Hirschberg gewiss mit Recht gethan, annimmt, dass vielleicht alle „Netzhautgliome“ angeboren sind, so ist doch gewiss die nächste Consequenz die, dass man als ätiologisches Moment eine Entwicklungsstörung beschuldigt, da es doch wohl nicht angeht, eine intrauterine Entzündung (deren Vorkommen mir übrigens auch für andere angeborene Abnormitäten nicht über jeden Zweifel erhaben zu stehen scheint) in Augen anzunehmen, welche nie Entzündungserscheinungen gezeigt haben und auch mikroskopisch nicht nachweisen lassen.

An den Fall von Helfreich schliessen sich jene, wenn auch spärlichen Fälle, in welchen andere Bildungsanomalien bei angeborenem „Gliom“ gefunden worden waren: so eine Beobachtung von Vetsch, welche ein

5jähriges Kind betraf, das mit angeborenem „Gliom“ des linken Auges und angeborener linkseitiger Facialisparalyse behaftet und dessen linke Ohrmuschel unentwickelt und herabhängend und dessen linke Gesichtshälfte kleiner war.

Pflüger veröffentlichte die Krankengeschichte eines 5jährigen Knaben, dessen beide Bulbi viel kleiner als normal waren (Uebergang zur Mikrophthalmie). Ausserdem bestanden am linken von der Neubildung ergriffenen Auge Reste der foetalen Pupillarmembran.

Schoenemann (F. 205) fand ebenfalls eine auffallende Kleinheit des erkrankten Bulbus bei einem 10monatl. Kinde, dessen Bruder ebenfalls an „Gliosarcoma retinae“ gestorben war.

Auch mein Fall I., in welchem das Auge ein completes Sehnervencolobom zeigte, gehört hieher.

Allein welcher Art die Störung im Foetalleben sei, blieb trotz solcher Befunde unaufgeklärt, da positive Anhaltspunkte fehlten.

Erst Eisenlohr stellte, gestützt auf den histologischen Befund eines im letzten, weit vorgeschrittenen Stadium des Markschwammes befindlichen Auges eine Hypothese über die Entstehung der Netzhaut-„gliome“ aus Entwicklungsstörungen auf.

Er fand nämlich in den hinter der Linse gelegenen, nekrotischen Partien sehr feine, canälchenartige Gebilde, welche er als embryonale Glaskörpergefässe deutete und auf welche er seine Hypothese aufbaute. Er meint, wenn ausnahmsweise die Verbindungen zwischen dem vergänglichen embryonalen und dem fortdauernden Blutgefässsystem der Arteria centralis retinae über den normalen Zeitpunkt hinaus bestehen bleiben, „so ist damit für die Mesodermazellen des Glaskörpers eine Gelegenheit geschaffen, die Verbindung beider Gefässsysteme als Strasse benützend, in die Netzhaut beziehungsweise in die Körnerschichten zu gerathen und ein Gliom zu erzeugen.“ „Es ist für die Mesodermazellen eine schwierige Sache, von den zahlreichen Maschen des aus grösseren Gefässchen bestehenden, also auch nahrungsreichen, peripherischen Glaskörpergefässnetzes aufgehalten, den Weg nach der Arteria centralis zu finden. Das peripherische Glaskörpergefässnetz wirkt also durch seine reiche Verästelung als ein Schutzorgan. Es verliert diesen Charakter, sobald es durch eine beträchtliche Atrophie gelichtet ist. Denn nun liegen die Verhältnisse für die Mesodermazellen günstiger. Der Weg zu den zur Retina führenden Anastomosen ist kürzer, die Invasion von Mesodermazellen in die Netzhaut ist statt gehindert, gefördert. Mithin hängt die Infection der Netzhaut durch Mesodermazellen davon ab, dass die Mesodermazellen, die ja auf ihrer Wanderung nach der Peripherie stetig abnehmen, erstens die nach der Netzhaut führenden Anastomosen überhaupt finden, und zweitens, dass die letzteren nicht inzwischen schon atrophisch geworden sind, womit es zusammenhängen mag, dass die im Glaskörper aufgespeicherten Geschwulstkeime relativ so selten in den übrigen Körper gelangen.“ Diese Hypothese, welche meines Wissens auch keinen Anklang gefunden hat, hängt vollkommen in der Luft, da die als selbstverständlich vorausgesetzten Praemissen nichts weniger als bewiesen sind. Denn es wurde noch von keiner Seite behauptet oder gar nachgewiesen, dass das Netzhaut„gliom“ auf einer Wucherung der Mesodermaelemente des Glaskörpers beruhe, und ebenso eigenthümlich klingt die Behauptung, dass

das Gliom „einer Infection der Netzhaut mit Mesodermazellen vom Glaskörper her“ seine Entstehung verdanke. Ausserdem hat ja die Glia nach neueren Untersuchungen mit dem Mesoderm nichts zu thun, sondern entstammt dem Ectoderm. Auch der gewiss recht complicirte und schon dadurch sehr unwahrscheinliche Vorgang der theilweise zu frühen und theilweise zu späten Resorption der Glaskörpergefässe dient dem Aufbau der Hypothese nicht zum Vortheil. Endlich aber ist mir das anatomische Substrat für diese Behauptungen höchst suspect. Die als embryonale Gefässreste gedeuteten Gebilde werden nämlich beschrieben als „ein feinstes System äusserst kleiner, geradlinig verlaufender Canälchen mit deutlich glasartigen Wandungen“ .... „Das Lumen der Canälchen beträgt kaum den 3. Theil der Dicke einer gewöhnlichen Gliomzelle“ .... Ein Zusammenhang mit den Blutgefässen konnte nirgends nachgewiesen werden. „Die Canälchen sind an allen Punkten gleich weit.“ Sie fanden sich hinter der Linse in einem nekrotischen Herde und reichten stellenweise bis in das erhaltene Gewebe hinein.

Diese ganze Beschreibung weicht so sehr von den Bildern ab, welche man sonst von atrophischen, persistirenden Embryonalgefässen z. B. in Pupillarmembranresten zu sehen bekommt, dass sie mir viel besser auf ein Schimmelmycelium zu passen scheint, ein Verdacht, der noch besonders dadurch genährt und bestärkt wird, dass das Präparat in Müller’scher Flüssigkeit (welche bekanntlich häufig schimmelt) gelegen und seine Färbbarkeit so schlecht bewahrt hatte, dass Eisenlohr sich zu der Bemerkung gedrängt fühlte, das Gliom habe eine auffallend geringe Affinität zu Haematoxylin. Die fraglichen Canälchen hatten sich mit Fuchsin lebhaft gefärbt.

VI. Ich bin nun durch meine Untersuchungen zu eigenen Anschauungen über das Wesen der uns beschäftigenden Geschwülste gelangt, welche mich zur Aufstellung einer anderen und, wie ich glaube, besser begründeten Hypothese geführt haben.

In einer Reihe der ausführlich beschriebenen, histologisch untersuchten Fälle stiess ich nämlich auf eigenthümliche, rosettenartige Gebilde, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Querschnitten von Drüsenschläuchen besitzen und welche ich (vgl. pag. 14) als Aggregate von Stäbchen- resp. Zapfenfasern deute. Die Factoren, aus welchen ich die Berechtigung zu dieser Deutung ableite, sind bereits oben ausführlich angegeben.

Worin aber nach meinem Dafürhalten die grosse Bedeutung dieses Befundes liegt, ist der Umstand, dass ich im Falle I., welcher eine noch in den Anfangsstadien befindliche Netzhautgeschwulst betraf, neben zwei grösseren Netzhautknoten ein etwa mohnkorngrosses Knötchen fand, welches aus der inneren Körnerschichte seinen Ursprung nahm, indem die äussere granulirte und Körnerschichte unter starker Verdünnung verdrängt, aber von Tumorzellen frei war, während gegen die innere granulirte und die Nervenfaserschichte die Geschwulstinfiltration schon ein wenig vorgeschritten war. (Taf. V. Fig. 23.) In diesem Knötchen fanden sich nun in reichlicher Zahl dieselben rosettenartigen Gebilde, welche ihrem Ursprunge nach unzweifelhaft den äussersten Netzhautschichten angehören, jetzt aber in deren innere Schichten versprengt waren.

Dieser Befund gibt, wenn anders es gestattet ist, aus einem Falle weitgehende Schlüsse zu ziehen, die Erklärung für die Entstehung der Netzhautgeschwulst in einer nicht allzu complicirten und mit unseren derzeitigen pathologisch-anatomischen Kenntnissen über den Ursprung der Geschwülste in Einklang stehenden Weise. Es würde also die Neubildung der Retina (wenigstens in dem Falle, in welchem ich es direct nachweisen konnte) einer Versprengung von Zellkeimen aus der äusseren Schichte der Netzhaut in andere Theile dieses Organes seinen Ursprung verdanken.

Diese Hypothese stützt sich auf die von Cohnheim ausgesprochene und nach Möglichkeit mit pathologisch-anatomischen Facten belegte Ansicht, dass die Geschwülste ihre Genese in einem Herde embryonalen Bildungsgewebes haben, welches nicht zum Aufbau der normalen Gewebsbestandtheile verwendet wurde und daher als solches sich erhielt, um später (eventuell auf einen äusseren Anstoss hin) in der krankhaften Weise zu wuchern.

Es sind ja genug Thatsachen aus der pathologischen Anatomie bekannt, welche diese Anschauung stützen. Ich erwähne nur die Dermoidcysten, welche als versprengte und später gewucherte Zellenmassen der äusseren Decke betrachtet werden; die sogenannten Lipome der Niere, von welchen Grawitz nachwies, dass es verfettete Adenome sind, die ihren Ausgangspunkt aus kleinen in die Nieren versprengten Nebennierenkeimen nehmen; viele Enchondrome, welche, wie Virchow zeigte, aus kleinen, bei dem Ossificationsprocesse nicht verbrauchten Knorpelinseln entstehen, u. v. a. Auch gehören hieher die teratoiden Bildungen, welche mit Vorliebe in der Parotis- und Ethmoidalgegend sowie in anderen solchen Regionen, in welchen die entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse complicirter Natur sind, aufzutreten pflegen.

Ein naheliegender Einwand, welcher meiner Hypothese gemacht werden könnte, ist der, dass die als Zellen der äusseren Körnerschicht angesprochenen Aggregate bis jetzt nur in so wenigen Fällen beobachtet wurden. Dem steht jedoch entgegen, dass aus den bereits früher erörterten Gründen (bes. unzulänglicher Technik) die älteren anatomischen Untersuchungen ausser Betracht kommen und ferner, dass gewiss noch in manchem der später untersuchten Fälle die Nester der Stäbchen- und Zapfenfasern vorhanden gewesen, aber der Beobachtung entgangen sein dürften. Denn sie werden erst auffallend, wenn sie in solchen Mengen auftreten, wie in meinen Fällen I, VI, XIII und in den von Flexner, Becker und Van Duyse beschriebenen Fällen. Erst als ich, durch meine Befunde aufmerksam gemacht, meine älteren Präparate in dieser Richtung einer genauen Durchmusterung unterzog, entdeckte ich gleiche Bildungen in mehreren weiteren Fällen, so dass in 11 unter 32 Fällen d. i. in mehr als einem Drittel mir der mehrerwähnte Befund vorliegt. Dazu kommt noch, dass mehrere Fälle (6 an der Zahl) wegen schon zu weit vorgerückter Entwicklung als zur Entscheidung solcher Fragen ungeeignet, auszuscheiden wären, so dass ein noch günstigeres Verhältnis 11 : 26 d. i. 42 Proc. der positiven Befunde in meinen Fällen resultirt.

Endlich glaube ich, dass negative Befunde in der Art, dass keine so evidenten Stäbchen- und Zapfenfasern, äussere Glashaut und Stäbchen und Zapfen in der Geschwulst nachgewiesen werden konnten, auch nicht als Gegenbeweis allzuschwer wiegen dürften. Denn es ist ja durchaus nicht

nothwendig, dass die unverbraucht zurückbleibenden Zellen oder Zellengruppen, welche zum Aufbau der äusseren Körnerschichte hätten dienen sollen, sich auch wirklich soweit entwickeln und differenziren, dass sie die Charaktere der entsprechenden Elemente annehmen, sondern sie konnten ganz gut auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe stehen bleiben, in welcher sie eine ganz indifferente Gestalt besassen. Dass sie in den erwähnten Fällen schon cylindrische Form annahmen und infolge dessen dann auch so gestaltete Tochter- und Enkelzellen producirten, könnte man dann vielleicht als einen Hinweis nehmen, dass die Störung erst in einem etwas späteren Stadium des Fötallebens eingetreten sei, als die Differenzirung der Netzhautelemente bereits erfolgt war.

Wir stehen hier vor einer ähnlichen Erscheinung, wie sie uns die Carcinome in höchst prägnanter Weise darbieten, eine Erscheinung, welche als Typie und Atypie bezeichnet wird. In dem einen Falle (sogenannte Adenocarcinome oder metastasirende Adenome, Plattenepithelcarcinome) zeigen die Zellen der Geschwulst mehr minder genau die Form und auch die Anordnung der Elemente des primär befallenen Organes und die Eigenschaften können auch in den Metastasen vollkommen erhalten bleiben (am auffallendsten bei den Galle secernirenden Leberzellenadenocarcinomen und bei den Colloid producirenden Schilddrüsenkrebsen). Diese Fälle würden also in vollständiger Analogie mit den mit zahlreichen Neuroëpithelnestern versehenen Netzhautgeschwülsten stehen, welche sogar in den Metastasen der Aderhaut und des orbitalen Zellgewebes die gleichen Neuroëpithelrosetten produciren können.

In anderen Fällen von Carcinom verlieren die Zellen ausserordentlich bald die typischen Eigenschaften des primär erkrankten Epithels; sie behalten nur den bläschenförmigen, scharf contourirten Kern, doch die Zellform ist eine variable, ähnlich der, welche die Epithelien im Embryonalzustande zeigten. Solche Fälle mit atypischer Wucherung des Epithels, das Carcinoma simplex, würden in gleiche Linie mit der gewöhnlichen Form der Netzhautgeschwülste zu stellen sein, in welchen nur indifferente Elemente, sogenannte embryonale Zellen, sich nachweisen lassen.

Endlich gibt es Fälle von Carcinomen, in welchen die Zellen noch einige Eigenschaften des Mutterbodens beibehalten, andere verloren haben, so dass sich, wenn auch nicht mit Sicherheit, so doch mit Wahrscheinlichkeit die Ursprungsstätte aus dem Aussehen der Carcinomelemente erschliessen lässt. Auch für diese Fälle finden wir eine Analogie in den Tumoren der Retina; ich verweise auf die oben erwähnten keulen- oder rübenartigen Uebergangsformen der Geschwulstzellen, welche sich sogar noch analog den Elementen, von welchen sie abstammen, mit den Langseiten aneinander legen.

Ich verhehle mir durchaus nicht, dass es vielleicht zu weitgehend scheinen mag, die Genese aller Pseudoplasmen der Netzhaut auf die oben angeführte Weise durch versprengte oder unverbrauchte Keime in der Netzhaut erklären zu wollen, da mir nur ein Fall zur Stütze dient, in welchem dieses Verhalten unzweifelhaft nachgewiesen werden konnte. Allein mir ist kein einziges Factum in der ganzen Lehre vom Netzhaut-„Gliom“ bekannt, mit welchem ich mich durch die gegebene Hypothese in Widerspruch setzen müsste, anderseits dient gerade dieselbe zur

leichten und meines Erachtens ungezwungenen Erklärung mancher bekannten, aber bisher noch unerklärten Eigenthümlichkeiten im Auftreten des „Glioms“.

Wenn die Cohnheim'sche Hypothese auch nur das Angeborensein der Geschwulstanlage, nicht aber der Geschwulst selbst verlangt, so fügen sich die Tumoren der Netzhaut derselben umso leichter ein, als sicher eine sehr grosse Zahl (vielleicht alle) als angeboren zu betrachten sind und auch die etwa nicht angeborenen schon so frühzeitig auftreten, dass man an einer in foetu erworbenen Anlage zu zweifeln schlechterdings nicht berechtigt ist, eine Ansicht, welche auch von gewichtigen Stimmen wiederholt vertreten wurde (Knapp, Hirschberg, Klebs, Haab, Brailey[1]).

Auch das doppelseitige Auftreten der Netzhautneubildung, welches über 23 Proc. sämmtlicher Fälle ausmacht, findet seine einfache Lösung darin, dass die Störung, welche während des Embryonallebens die Verwirrung in der Entwicklung der Netzhaut verursachte, beide Augenanlagen in gleicher Weise traf, was umso leichter möglich ist, als wir uns wie bei der Mehrzahl der angeborenen Missbildungen als veranlassendes Moment trotz der eng umschriebenen Anomalie nicht so sehr eine local einwirkende als vielmehr eine allgemeine, den ganzen Organismus betreffende Störung (Circulationsstörung? Ernährungsstörung?) denken müssen, welche aber zur Schädigung bloss bestimmter, circumscripter Zellgruppen oder sogar nur einzelner Zellen geführt hat, die vermöge ihrer Organisation oder anderer uns noch unbekannter Eigenschaften besonders imbecill sind.

Die bekannte Thatsache, dass die Geschwulst in den verschiedensten Schichten der Netzhaut ihren Ursprung nehmen kann, fügt sich auch recht leicht meiner Hypothese. Es ist ja selbstverständlich, dass die unverwendet gebliebenen Bildungselemente an den verschiedensten Stellen der Netzhaut zu liegen kommen können. Entweder bleiben sie als überzählig, unverbraucht an der Stelle ihrer Entstehung, d. i. in der späteren äusseren Körnerschichte, oder sie werden durch Wachsthumsvorgänge von diesem Punkte in eine andere Schichte (inneres Körner-, Nervenfaserlager) verschoben oder verschleppt und müssen natürlich, sobald sie geschwulstartig auswachsen, als ein von dieser Stelle ausgehender Tumor imponiren.

Dadurch wird auch klargelegt, weshalb alle Netzhauttumoren, aus welcher Schichte der Membran sie auch entspringen mögen, immer die gleichen Eigenschaften ihrer Zellen zeigen, was doch undenkbar wäre, wenn sie einmal aus den Elementen der inneren, ein andermal aus dne von ihnen so verschiedenen Zellen der äusseren Körnerschichte oder gar aus den im Nervenfaserlager befindlichen Zellen ihren Ursprung nehmen würden. Nach meiner Ansicht sind die Zellen deshalb immer gleichartig, weil sie eben immer aus den Bildungszellen des gleichen Lagers entstehen, gleichgiltig, wo sie gefunden werden.

Fasst man die Netzhautgeschwulst als eine vom Nervenbindegewebe ausgehende Neubildung auf, so ergibt sich die Schwierigkeit, dass sie manchmal sicher aus der äusseren Körnerschichte hervorgeht, welche nach M. Schultze nur nervöse Elemente enthält. Dieser Umstand war auch schon Da Gama Pinto aufgefallen und hatte ihn vor die Alternative

[1]) Lancet, 1885 I.

gestellt: entweder ist ein Theil der äusseren Körner gleichfalls gliöser Natur oder das Gliom kann theilweise auch von nervösen Elementen stammen. Die erstere Hypothese würde der Lehre Virchows, die letztere dem Standpunkte Klebs' entsprechen. Daraus zieht er den Schluss, dass keine sicheren Beweise für die gliöse Natur des Markschwammes der Netzhaut vorliegen.

Aber auch die Anhänger der sarcomatösen Natur desselben stehen bei den aus der äusseren Körnerschichte entspringenden Geschwülsten vor der gleichen Schwierigkeit der Erklärung. In der äusseren Körnerschichte gibt es keine Mesodermzellen, kein Bindegewebe und auch die Gefässe, auf weche A. Becker recurrirt, fehlen hier vollständig.

Diese Schwierigkeiten fallen weg, wenn wir die Geschwulst aus unverbrauchten Neuroëpithelzellen hervorgehen lassen, welche entweder an Ort und Stelle liegen geblieben oder in die anderen Netzhautlagen verschleppt worden waren.

Es könnte der Einwand erhoben werden, dass in der Netzhautgeschwulst mit Sicherheit Gliazellen nachgewiesen wurden und die Geschwulst daher ein Gliom sei. Diesen Befund will ich gar nicht bestreiten; auch ich fand Zellen, welche ich als Glia auffassen möchte. Allein dies beweist nichts gegen meine Hypothese. Die Glia ist das Stützgewebe der Retina und wird sowohl bei entzündlichen Processen als auch bei Tumorenentwicklung in der Netzhaut in Wucherung gerathen, gerade sowie das Stützgewebe z. B. in einer Drüse im gleichen Falle sich vermehrt; doch kommt ihm keine wesentliche Rolle bei der Zusammensetzung der Geschwulst zu; und selbst dann, wenn es unverhältnismässig reichlich ist wie im Scirrhus, so bleibt der Geschwulst dennoch der Stempel der epithelialen, nicht der fibrösen aufgedrückt.

Dagegen muss ich noch Folgendes hervorheben: Die als Gliazellen aufgefassten Elemente sind nur im Primärtumor nachgewiesen worden, noch niemandem ist es gelungen, sie auch in der orbitalen Wucherung oder in den Metastasen aufzufinden; dort tritt als Stützgewebe immer das Bindegewebe des ergriffenen Organes ein. Im Gegensatze hiezu war ich imstande, die Nester von Stäbchen- und Zapfenfasern nicht nur in chorioidealen Knoten, sondern einmal sogar in der retrobulbären, um den Opticus gelagerten Neubildung nachzuweisen (Fall XXVI.) und dies beweist mehr zu Gunsten meiner Auffassung als selbst die Auffindung von Gliazellen in extraocularen Herden dagegen beweisen könnte.

---

2. Capitel.

Stellung der Netzhautgeschwülste im Systeme.

Eine Frage, welche sich an diese Ausführungen enge anschliesst, lautet: „Welche Stellung soll den primären Geschwülsten der Netzhaut im Systeme der Neubildungen angewiesen werden, resp. welchen Namen sollen sie tragen?

Wenn wir die Literatur nach den schon verwendeten Namen durchsuchen, so treten wir in ein förmliches Chaos ein[1]). Der meines Wissens

[1]) Hirschberg hat in seiner bekannten Monographie eine Sammlung von ungefähr 50 verschiedenen Namen niedergelegt, welche sich im Verlaufe des letzten Vierteljahrhunderts noch erheblich vermehrt hat.

älteste Name „Spongoid inflammation" (Burns) deutet darauf hin, dass zuerst keine sichere Scheidung der Geschwülste von den Entzündungen getroffen wurde.

Während dann hauptsächlich Benennungen im Gebrauch standen, welche von physikalischen Eigenschaften (Encephaloid, Fungus medullaris, Markschwamm, Tubercule cérébriforme wegen der Weichheit und hirnmarkähnlichen Beschaffenheit) oder klinischen Charakteren (Carcinoma bulbi s. retinae, Augenkrebs wegen der Bösartigkeit, Fungus haematodes, Blutschwamm wegen des grossen Blutgehaltes, Exophthalmia fungosa, Prolapsus oder Proptosis oculi wegen der Vortreibung des Bulbus in vorgeschrittenen Fällen) ihre Berechtigung herleiteten, traten nach Einführung der mikroskopischen Untersuchungsmethoden Namen an ihre Stelle, welche das Wesen der Neubildung bezeichnen sollten (z. B. Hypertrophia und Hyperplasia retinae, wegen der Verdickung der Retina im Initialstadium); hieher gehört vor Allem auch der von Virchow eingeführte Name Glioma retinae, der sich am meisten eingebürgert hat. Darunter versteht er Tumoren, welche aus der von ihm in dem Centralnervensystem entdeckten, interstitiellen Bindesubstanz, der Neuroglia, ohne Betheiligung der nervösen Elemente entstehen. Er fand sie vorwiegend im Gehirn und dessen Anhängen, ferner auch in den Nebennieren, in Sacraltumoren. „Endlich ist in diese Reihe hineinzubringen eine gewisse Zahl von Geschwülsten der Retina, die in letzter Zeit meist unter dem Namen von Carcinoma bulbi giengen. Es sind progressive Entwickelungen aus dem weichen Bindegewebe der Retina, welche in ihrer Zusammensetzung ziemlich vollständig übereinstimmen mit den beschriebenen Hirngeschwülsten. Gerade hier ist aber die Grenze gegen die Sarcomform sehr schwer zu ziehen." Virchow stützt sich dabei auf eigene und fremde Untersuchungen über die Anwesenheit und Anordnung der Glia in der Netzhaut und fährt fort: „Ich trage kein Bedenken, mit Schultze ausser den eigentlichen bindegewebigen Stützfasern insbesondere die Zwischenkörnerschichte und gewisse Bestandtheile der Körnerschichten als interstitielles Bindegewebe anzusehen und letzteres der Neuroglia der Centralorgane parallel zu setzen. Aus dem Gewebe gehen die Geschwülste hervor, welche ich Gliome der Retina nenne."

Dabei sah er sich aber durch die Untersuchung mehrerer Fälle, in welchen sich neben den gewohnten, kleinen, protoplasmaarmen Zellen auch noch grosse, plasmareiche vorfanden, veranlasst, gleichzeitig „zuzugeben, dass nichts anderes übrig zu bleiben scheint, als die Annahme gewisser maligner, infectiöser Gliome der Retina, welche heteroplastische Brut hervorbringen. Rindfleisch will sie Medullarsarcome nennen. Ich möchte vorderhand diesen Vorschlag wenigstens nicht allgemein annehmen, da gerade manche Geschwülste mit den kleinsten und am meisten homologen Elementen diese Eigenschaften zeigen und da der Begriff der Sarcome ganz verrückt würde, wenn wir nicht mehr die anatomischen und genetischen, sondern die physiologischen Eigenschaften als maassgebend betrachteten. Dass es aber Uebergänge zu Sarcom gibt, habe ich schon hervorgehoben, und dass gerade diese Gliosarcome am meisten Bedenken erregen, gestehe ich vollkommen zu. Der Gegenstand verdient eine weitere eingehende Prüfung, ehe man ihn als definitiv festgestellt betrachten kann."

Während nun Hirschberg, Iwanoff, Knapp sich den Virchow'schen Anschauungen über das Wesen der Netzhautgeschwülste anschlossen, trat Delafield auf Grund von fünf, von ihm untersuchten Fällen denselben entschieden entgegen, da er an den frischen Geschwülsten keine Aehnlichkeit der Zellen mit den Netzhautkörnern aufzufinden vermochte, und formulirte seine Ansicht in folgende Sätze: „Lassen wir die oberflächliche Aehnlichkeit zwischen diesen Geschwulstelementen und den Netzhautkörnern unbeachtet, so können wir ohne weiters diese Tumoren als rundzellige Medullarsarcome classificiren. Unterschiede in der Grösse des Zellkörpers und der Menge der Grundsubstanz kommen in verschiedenen Theilen dieser Geschwulst fast beständig vor. Aber eben diese Unterschiede findet man in den meisten Sarcomen und ich sehe daher keinen Grund, anzunehmen, dass eine Geschwulst als Gliom auftritt und sich später sarcomatös gestaltet. Nicht allein der anatomische Befund dieser Netzhautgeschwülste, sondern auch ihr klinischer Verlauf entspricht genau dem Bilde des Medullarsarcoms."

Hirschberg, welcher sich zuerst Virchows Ansicht angeschlossen hatte, nahm später so wie Leber einen (mir unverständlichen) vermittelnden Standpunkt ein. Der erstere äusserte 1871: „Ueberhaupt ist mit dem von Virchow eingeführten und durch eine ausgedehnte Literatur sanctionirten Namen „Glioma retinae" gar nichts präjudicirt; wenn verschiedene Autoren immer wieder betonen, dass das Gliom der Netzhaut anatomisch wie klinisch zu den kleinzelligen Sarcomen gehöre, so mag ich gegen eine solche Auffassung gar nichts einwenden." Und Leber meint: „Es ist wohl gerechtfertigt, die Gliome den sarcomatösen Geschwülsten anzureihen und würde man also den Ausdruck Gliom als kurze Bezeichnung für ein vom Nervenbindegewebe ausgegangenes Sarcom zu betrachten haben."

Während in der Folge eine Reihe von Autoren, z. B. Vetsch, Straub, nachzuweisen sich bestrebte, dass doch der Bau der Netzhautgeschwülste identisch mit dem der Hirngliome sei, mehrten sich allmählich die Anhänger der Lehre, dass alle als Gliome beschriebenen Tumoren Sarcome seien, bis Da Gama Pinto die Abhängigkeit des Geschwulstbaues von den Gefässen mehr hervorhob und die Form des plexiformen oder tubulösen Angiosarcoms resp. des Glio-Angiosarcoms oder tubulösen Gliosarcoms aufstellte. Diese Bezeichnung wurde von manchen Untersuchern acceptirt (Mazza, Van Duyse, Becker), während Nattini den Namen Sarcoma vascolare vorzieht. In allerjüngster Zeit hat diese Structur der primären Netzhautgeschwülste eine eigenthümliche, neue Auffassung durch Bocchi erfahren, der die kleinen Zellen für evidente Lymphzellen erklärte und demgemäss die Geschwulst als „Linfosarcoma perivascolare retinico" classificirt. Schöbl betrachtet dieselbe Neubildung als Mischgeschwulst und bezeichnet sie als Cylindroglioma oder, wenn mit der Zeit die ganze Gruppe der seltenen Cylindrome fallen gelassen werden sollte, als Angioglioma.

Von den meisten Autoren wird die Benennung Gliosarcoma[1]) gebraucht, aber nicht mehr in dem von Virchow angegebenen Sinne,

[1]) oder Glioma sarcomatodes (Compes) oder Sarcome neuroglique (Cornil u. Ranvier).

dass die kleinzelligen Formen Gliome, die grosszelligen Uebergänge zu Sarcomen seien. Die früher gehegte Anschauung, dass zwei verschiedene Arten von Geschwülsten in der Netzhaut vorkommen, nämlich gutartige, langsam wachsende, als Gliome zu bezeichnende, und bösartige die natürlichen Grenzen der Gewebe durchbrechende, recidivirende und regionär oder selbst in entfernten Organen metastasirende, als Gliosarcome aufzufassende Geschwülste, war ja längst durch die klinische Erfahrung und histologische Untersuchung als unhaltbar widerlegt worden. Wenn man aber, wie es jetzt geschieht, die Netzhautgeschwülste als Sarcome bezeichnet, so kann man folgerichtig, wie schon Straub ausführte, der sich deshalb auch zu dieser Nomenclatur nicht verstehen konnte, nicht mehr die Neuroglia als Muttergewebe betrachten, da diese nach Untersuchungen von Dogiel und Anderen nicht mesodermalen, sondern ectodermalen Ursprunges ist. A. Becker meint nun, dass in den Gefässen der Retina wohl genug Mesodermzellen vorhanden seien, um von diesen die Entstehung eines Sarcoms zu erklären, und weist auch auf die oben erwähnte Hypothese von Eisenlohr hin, nach welcher eingewanderte Mesodermzellen des Glaskörpers zur Gliombildung Anlass geben könnten; dadurch setzt er sich aber in Widerspruch zu seiner eigenen Definition der Neubildung als eines „Sarcoms des Nervengewebes." Dagegen vertritt in neuester Zeit Greeff wieder den Virchow'schen Standpunkt, da es ihm mit der Golgi-Cajal'schen Imprägnationsmethode gelungen ist, sowohl Neuroglia- als Ganglienzellen nachzuweisen, und schlägt als genauere Bezeichnung den Namen „Neuroglioma ganglionare" vor. Schon Klebs hatte den Namen Neurogliom nicht nur für die Netzhauttumoren, sondern auch für die Gliome des Centralnervensystems überhaupt gewählt, da sich nach seiner Ansicht stets auch die nervösen Elemente an der Bildung der Geschwulst betheiligen.

Mich führen nun die vorhin erörterten Befunde und die aufgestellte Hypothese über den Ursprung der Netzhautgeschwülste zu anderen Ansichten. Nach meinen Untersuchungen entsteht das „Gliom" aus den Zellen der äusseren Körnerschichte. Wie Max Schultze gezeigt hat, finden sich daselbst keine anderen Elemente als die Stäbchen- und Zapfenfasern, welche er nach ihrem Ursprung aus dem Ectoderm und nach ihrer Function als Neuroëpithel bezeichnet. Es wäre daher wohl angezeigt, die durch Wucherung aus diesem Gewebe hervorgehenden Geschwülste als Neuroëpitheliome zu bezeichnen, ein Name, welchen Flexner bereits für die von ihm untersuchte, ihm als eine von den gewöhnlichen Netzhauttumoren abweichend erschienene Geschwulst vorschlug und welchen ich gerne allgemein anwenden möchte. Diese Geschwülste sind demnach sowohl von den Gliomen als auch von den Sarcomen, mit welchen sie nur äusserliche Aehnlichkeit haben, abzutrennen und als eine eigene Art von malignen Neoplasmen aufzufassen, welche sich anatomisch durch den schon oben ausführlich geschilderten Bau, das frühzeitige Auftreten von Nekrosen, Verkalkungen, Gefässdegenerationen und die Fähigkeit, Metastasen zu bilden, und klinisch durch die angeborene Anlage, das häufige doppelseitige Auftreten und den eigenthümlichen, stets deletären Verlauf auszeichnen.

Wir stehen hier vor einer ähnlichen Nothwendigkeit, wie sie in jüngster Zeit in der allgemeinen Pathologie mehrfach vorkam. Ich

erinnere nur an die erst seit Kurzem genauer studirten Endotheliome und Peritheliome, welche lange Zeit bald zu den Carcinomen, bald zu den Sarcomen gezogen wurden, bis sie als selbständige Arten von Neoplasmen erkannt und von den übrigen abgetrennt wurden.

Die uns beschäftigende Geschwulst gehört also, da wir sie als Neuroëpitheliom auffassen, in die Reihe der epithelialen Tumoren und nicht, wie man bisher annahm, unter die Geschwülste der Bindegewebsreihe. Damit stimmen auch manche Eigenschaften des Verlaufes und insbesondere der Propagation überein.

Definition.

Die uns beschäftigende Geschwulst ist eine Krankheit, welche sich durch eine Reihe von klinischen sowie von pathologisch anatomischen Merkmalen wohl charakterisirt:

I. Klinisch kennzeichnet sich die Geschwulst dadurch, dass sie nur im Kindesalter und häufig sogar angeboren auftritt; in jedem Falle aber ist der Keim des Leidens schon in utero gelegt, wenn es sich auch erst in späteren Jahren bemerklich macht. Ausserdem tritt die Erkrankung auffallend häufig (fast 24% der Fälle) an beiden Augen und manchmal sogar familiär auf.

Der Verlauf ist vollkommen typisch, indem die Geschwulst als locales Leiden unter dem bekannten Bilde des „amaurotischen Katzenauges“ beginnt, später zu Drucksteigerung und Ausdehnung des Augapfels führt, hierauf entweder direct oder nach einem Stadium temporärer Schrumpfung die Bulbushüllen durchbricht und einestheils frei aus der Orbita herauswuchert, einen grossen, exulcerirenden, leicht blutenden Tumor bildend, andererseits durch sein gegen die Schädelhöhle gerichtetes Wachsthum schwere, cerebrale Störungen herbeiführt. Endlich kommt der erlösende Tod entweder infolge von Erschöpfung durch den fortdauernden Säfteverlust aus der jauchenden Orbitalgeschwulst oder infolge septischen Fiebers oder infolge der Betheilung der inneren Organe (Gehirn, Rückenmark, Lymphdrüsen, Leber, Knochen etc.) an der Neubildung.

Sich selbst überlassen braucht die Krankheit eine durchschnittliche Zeit von $1\frac{1}{2}$ Jahren zu ihrem Verlaufe und führt immer zum Tode. Doch ist sie in den ersten Anfängen, so lange sie noch ein rein locales Leiden darstellt, durch Enucleation des Bulbus oder Exenteration der Orbita heilbar, während in späteren Stadien das Resultat der Operation immer durch ein Recidiv und häufig auch durch Metastasen vereitelt wird.

II. Einige der wichtigsten pathologisch-anatomischen Merkmale sind: Die Geschwulst beginnt in der Netzhaut an circumscripter Stelle oder diffus als eine Ansammlung von Zellen der Neuroëpithelschichte, welche embryonalen Typus zeigen und häufig Nester von höher entwickelten Neuroëpithelelementen enthalten. Die Geschwulst zeichnet sich dadurch aus, dass

immer und schon sehr frühzeitig Nekrose in oft sehr ausgedehnten Bezirken eintritt, weshalb nur die rings um die Gefässe angeordneten Zellen färbbar bleiben (sogenannter tubulöser Bau). Die Gefässwandungen sind sehr häufig hyalin degenerirt oder verkalkt. Auch in den nekrotischen Partien gehören Kalkconcremente zu den regelmässigen Befunden.

Wenn die Geschwulst die Netzhaut in grösserer Ausdehnung substituirt hat, greift sie zunächst und fast gleichzeitig auf Aderhaut und Sehnerv, später auch auf die anderen Bulbusorgane über, welche durch die constant hinzutretende Drucksteigerung bereits in Atrophie übergegangen waren. Sie schreitet längs des Sehnerven (entweder den Nervenfaserbündeln oder dem Scheidenraume folgend) auf die Meningen fort, welche in markige Platten umgewandelt werden. Ausserdem durchbricht sie den Augapfel an den Ein- und Austrittstellen der Gefässe und Nerven und macht sich schliesslich durch eitrige Zerstörung der Cornea auch gegen die Oberfläche frei. Sehr häufig sind die Lymphdrüsen des Kopfes und Halses sowie die Schädelknochen Sitz von Metastasen, seltener die entfernten Organe.

ANHANG.

CASUISTIK.

I. EIGENE FÄLLE.

1. Fall.

Robert F., 10 Wochen altes, kräftiges und gut genährtes Kind, wurde am 22. November 1891 auf die erste Augenklinik in Wien aufgenommen.

Die Eltern hatten vor einigen Tagen bemerkt, dass aus der Tiefe des linken Auges ein heller Reflex komme. Aeusserlich war dasselbe ganz normal, die Pupille reagirte jedoch nur consensuell. Nach Erweiterung derselben durch Atropin sieht man knapp hinter der Linse eine gelblichweisse, glatte Masse, über welche mehrere hellrothe, zarte Gefässe hinziehen. Die Diagnose wurde auf Netzhautgliom gestellt und die schleunige Enucleation des Auges angerathen, welche auch am 24. November 1891 vorgenommen wurde. Dabei wurde der Sehnerv knapp an der Sklera durchtrennt, wie sich bei der sofortigen mikroskopischen Untersuchung des frischen Präparates ergab, in noch infiltrirtem Gewebe. Trotzdem heilte die Operationswunde prompt, so dass das Kind schon nach 2 Tagen entlassen werden konnte. Doch schon wenige Wochen darnach, als das Kind wieder in das Ambulatorium gebracht wurde, erschienen die Lider geschwollen und infiltrirt und in der Orbita zeigte sich eine röthliche, schwammige Masse, welche allmählich die Augenhöhle ausfüllte, herauswucherte und im Verlaufe von Monaten ungefähr Faustgrösse erreichte, an der Oberfläche exulcerirte und jauchte. Nun zeigte sich auch in dem rechten Auge, welches zur Zeit der Operation normal war, der gleiche gelbe Reflex aus der Pupille, herrührend von einer Netzhautgeschwust; doch konnte wegen Unruhe des Kindes eine genauere Untersuchung nicht vorgenommen werden. Das Kind magerte stark ab, litt starke Schmerzen, welche sich auch durch Morphin nicht bannen liessen, und soll am 6. März 1893, also ungefähr 15 Monate nach der Entdeckung der Netzhautgeschwulst unter Convulsionen gestorben sein. Eine Section wurde nicht gemacht.

Makroskopischer Befund: Der in Alkohol von steigender Concentration gehärtete Bulbus zeigt normale Dimensionen. Auf dem horizontalen Meridionalschnitt (Taf. I. Fig. 1) erweist sich der vordere Augapfelabschnitt (Cornea, Iris, Ciliarkörper, Linse) normal. Die Netzhaut ist total abgehoben, zieht als gefalteter Strang vom Sehnerveneintritte direct gegen den hinteren Linsenpol, wobei der Glaskörperraum zu einer schmalen Spalte verengt wird, schmiegt sich dann der hinteren Linsenfläche an und gelangt so in einem nach vorne convexen Bogen allseits zur Ora serrata. Trotz dieser Ablösung ist nur an der nasalen Hälfte des hinteren Bulbusabschnittes eine geräumige subretinale Höhle geschaffen, welche von gleichmässig geronnenen, weissen Massen, die sich sehr leicht herausbröckeln, ausgegossen erscheint.

Die ganze laterale Bulbushälfte ist ausgefüllt von einer gelblichweissen, von der abgelösten Retina ausgehenden und bis unmittelbar an die Aderhaut heranreichenden und an dieselbe angepressten Geschwulst, welche stellenweise Risse und Sprünge und kleine fahle, trockene Herde zeigt. Ein zweiter medullarer Tumor von ungefähr Kirschkerngrösse befindet sich in der nasalen Augapfelhälfte, wo er aus einer Netzhautfalte unweit des Sehnerveneintrittes entspringt und so wie der erste sich nach

dem subretinalen Raume ausdehnt. Endlich ist noch ein drittes kaum mohnkorngrosses Knötchen vorhanden. Dasselbe sitzt fast genau am hinteren Linsenpole in der dort angelagerten Netzhaut und ragt ebenfalls subretinal vor.

Die untere Hälfte, welche auch den Sehnerveneintritt enthielt, wurde in Celloidin eingebettet, in möglichst feine Schnitte (15—20 μ) zerlegt und mit Lithioncarmin und Haematoxylin-Eosin gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun vorerst für den vorderen Bulbusabschnitt ganz normale Verhältnisse. Die total abgelöste Netzhaut zeigt weder Zeichen von Entzündung noch von Atrophie; doch treten die Müller'schen Fasern deutlicher hervor und die Stäbchen und Zapfen befinden sich in gequollenem Zustande.

Die beiden grösseren Geschwülste haben vollständig übereinstimmenden Bau und bestehen aus zwei durch die Färbung scharf von einander getrennten Partien; 1. aus cylindrischen, einfachen oder verästelten, gut gefärbten Zellsträngen und 2. aus den zwischen ihnen angehäuften, sich mit den kernfärbenden Mitteln nicht tingirenden Zellenmassen.

Die Zellstränge, welche auf dem Querschnitte kreisförmig oder mehr minder oval gestaltet sind und sich mit recht scharfer Grenze gegen das umgebende Gewebe absetzen, zeigen in der Achse stets den Querschnitt eines Gefässes und bestehen aus kleinen Zellen mit verhältnismässig sehr grossen, sich mit allen Kernfarbstoffen intensiv tingirenden Kernen von runder oder ovaler Gestalt. Das Zellprotoplasma umgibt denselben als ganz schmaler, mit Eosin rosenroth gefärbter Saum, der manchmal kurze spitze Fortsätze besitzt, wodurch die Zellen eine bi- oder multipolare Gestalt erhalten können. Stellenweise finden sich hier kleine, aus 10 bis 15 Zellen bestehende, keine Kernfarben aufnehmende, also nekrotische Herde.

Endlich sind noch Gebilde vorhanden, welche dem Tumor ein eigenthümliches Gepräge verleihen. (Taf. V. Fig. 18—20) Es sind dies Bildungen, welche sowohl bei schwacher als auch noch bei mittelstarker Vergrösserung auffallend an Querschnitte von Drüsenschläuchen oder — Acinis erinnern; nur fällt ihre ziemlich verschiedene Grösse auf und der Umstand, dass man wohl scheinbare Querschnitte, nirgends aber Längsschnitte der Drüsenschläuche wahrnimmt. Sie bestehen aus ringförmig angeordneten, hohen, cylindrischen Zellen, welche ein mehr minder weites Lumen einschliessen und demselben einen breiten Protoplasmasaum zukehren, während der ovale Kern an das distale Ende der Zelle gerückt ist und zumeist mit seiner Längsachse radiär zur Lichtung steht. Die Aehnlichkeit mit Cylinderepithelzellen wird noch dadurch gefördert, dass sie nach mässiger Verschmächtigung an der Basis wieder etwas anschwellen und auf einer stärker lichtbrechenden, scharf ausgeprägten Basalmembran aufsitzen An feinen Schnitten lässt sich bei starker Vergrösserung nachweisen, dass an dem Fusse fast jeder solchen Zelle ein kleiner protoplasmatischer Fortsatz entspringt und verschieden weit in das Lumen der Rosette vorragt.

Dasselbe ist zumeist leer, doch gewahrt man in manchen mit Eosin gefärbte, bröcklige oder körnige Massen, welche offenbar den abgefallenen Protoplasmafortsätzen entsprechen. In wieder anderen Epithelringen, besonders wenn sie ein grösseres Lumen umschliessen, bemerkt man kleine, freie Zellen mit ziemlich grossen Kernen, welche ganz das Aussehen der übrigen Geschwulstzellen haben.

Bei genauer Durchsicht der Präparate zeigt sich, dass diese „Cylinderepithelien" durchaus nicht ausschliesslich in geschlossenen Ringen auftreten, sondern dass die letzteren oft an einer Stelle offen sind, also in Hufeisenformen übergehen. Manchmal ist auch das eine Ende der „Epithel"leiste eingebogen und wandelt sich dadurch in eine Spirale um (Taf. V. Fig. 20). Von der offenen Seite des Hufeisens oder Bogens treten dann die Geschwulstzellen in die Lichtung ein; und wenn wir uns nun eine solche

Partie durch einen auf die jetzige Schnittebene senkrecht gelegten Schnitt getroffen denken, so müssen wir natürlich die vorhin beschriebene Formation erhalten, nämlich einen geschlossenen „Epithelial“ring, in dessen Lichtung freie Tumorzellen liegen.

Endlich fallen noch stärker lichtbrechende und mit Haematoxylin nur blass gefärbte Körper auf, welche ungefähr Eiform besitzen, die Zellkerne um das Doppelte an Grösse übertreffen und stets im protoplasmatischen Saume der „Epithelial“ringe liegen. Sie sind ziemlich häufig, doch lässt sich an keiner Stelle mit Sicherheit entscheiden, ob sie zwischen oder in den Zellleibern liegen. Sie scheinen Degenerationsproducte zu sein. (Taf. V. Fig. 19)

Die Gefässe, welche in der Achse der Zellstränge liegen und offenbar das Leitgebilde für die Wachsthumsrichtung des Tumors abgeben, besitzen eine sehr zarte Wandung, nirgends Muskulatur oder deutliche Schichtung, haben also trotz der manchmal erheblichen Dimensionen des Querschnittes dennoch den Charakter von Capillaren oder Präcapillaren. Ausser diesen Gefässen sind im ganzen Tumor keine anderen nachweisbar. Manchmal sind die an das Gefässrohr unmittelbar anstossenden Zellen gestreckt und palissadenartig angeordnet, während die übrigen keine Regelmässigkeit der Lagerung erkennen lassen.

Die zwischen den färbbaren Zapfen der Aftermasse liegenden Zellen, welche, wie schon erwähnt, kernfärbende Mittel gar nicht oder nur sehr schlecht aufnehmen, haben die gleichen morphologischen Eigenschaften, wie die gut färbbaren Geschwulstzellen; eine Zone von 6—8 Zellen Breite rings um die cylindrischen Gebilde, ist stets bis auf den Verlust der Tinctionsfähigkeit sehr gut erhalten; nur scheinen die Elemente etwas lockerer zu liegen.

Die Zellen, welche am weitesten von den ernährenden Gefässen entfernt liegen, zeigen weit vorgeschrittenen Zerfall. Die Kerne sind auch nicht einmal mehr der Form nach erkennbar, die Zellen eckig, zackig, wie zerbröckelt. In dem dadurch entstehenden Detritus sind zahlreiche Kalkkörnchen eingelagert, stellenweise so massenhaft, dass dadurch grössere Schollen gebildet werden. An wenigen Stellen reichen die Kalkconcretionen bis unmittelbar an die gefärbten Geschwulstzapfen heran.

Der miliare Netzhauttumor an der hinteren Linsenfläche (Taf. V. Fig. 23.) zeigt nur insofern ein abweichendes histologisches Verhalten von den beiden anderen Geschwülsten, als hier ein solider rundlicher Tumor vorliegt, in dem es offenbar wegen seiner Kleinheit noch nicht zum Auswachsen in der Form von Zapfen und ebenso wenig zu regressiven Metamorphosen gekommen ist. Die drüsenähnlichen Gebilde sind hier besonders zahlreich und schön ausgeprägt.

An diesem Knoten lässt sich ungemein deutlich seine Localisation in der Netzhaut nachweisen. Am Fusse der Geschwulst verbreitert sich vorerst die innere Körnerschichte und geht dann ganz in der Aftermasse auf, während die äussere Körnerschichte und das Stratum intergranulare verdrängt, verzerrt, ausserordentlich verschmälert und, sozusagen, über die Kuppe des Tumors gespannt werden, wo sie auf eine einzige Zelllage reducirt erscheinen. Auch die Stäbchen- und Zapfenschichte, welche am Fusse des Knötchens ein wenig niedriger und rareficirt wird, ist auf der Höhe desselben völlig verschwunden; dagegen ist die Limitans externa gut erhalten. Die inneren Schichten, von der inneren granulirten angefangen, werden nur an einer umschriebenen Stelle von der Aftermasse durchwuchert und substituirt.

Auch am Rande der beiden grösseren Tumoren kann man ganz gut, wenn auch nicht mit solcher Deutlichkeit wie hier, den Ursprung der Aftermasse aus der inneren Körnerschichte erkennen.

Was den Sehnerveneintritt anbelangt, so sei hier nur erwähnt, dass ein vollständiges Sehnervencolobom besteht, durch welches die Retina nach rückwärts aus-

gestülpt ist. Doch möchte ich diese Anomalie, als für den Gegenstand unserer Erörterungen nicht von directer Bedeutung, hier übergehen und in einer anderen Arbeit eingehender würdigen.

Sclera und Chorioidea sind unverändert. Im Scheidenraum finden sich kleine Herde von Geschwulstzellen vor, welche theils gut, theils sehr schlecht färbbar sind.

II. Fall.

Josefine B., 3 Jahre alte Kaufmannstochter aus Friedland in Mähren, wurde am 27. November 1890 auf die II. Augenklinik sub Prot.-Nr. 130 wegen Glioma retinae oculi utriusque aufgenommen.

Status praesens: Rechtes Auge: Ciliarinjection, Vorderkammer aufgehoben, Iris dunkelgrau gefärbt, Pupille etwas erweitert, reactionslos. Linse gleichmässig grau getrübt mit seidenglänzenden Sectoren an der Oberfläche. Tension herabgesetzt.

Linkes Auge äusserlich normal. Mit dem Augenspiegel gewahrt man innen-oben eine höckerige, bis in die Achse des Augapfels vorragende, gelbliche Geschwulst, welche von unregelmässig vertheilten Gefässen überzogen ist.

Am 28. November 1890 fand in Chloroformnarkose die Enucleation des rechten Auges mit nachfolgender Naht der Conjunctiva statt; am 1. December 1890 wurde das Kind geheilt entlassen.

Weitere Nachrichten liegen nicht vor.

Makroskopischer Befund: Bulbusmaasse: Länge 21·2, Breite 21·0 *mm* Hornhaut-Durchmesser 11,5 *mm.* (Taf. I. Fig. 2.). Gestalt des Bulbus nicht verändert. Die Cornea, Sklera und der Sehnerv anscheinend normal. Die Netzhaut ist vollständig abgelöst und zu einem in der Bulbusachse verlaufenden Strange zusammengefaltet, welcher der nach vorne gedrängten Linse uumittelbar anliegt und den Glaskörper zu einem kleinen Klümpchen am hinteren Linsenpole zusammendrängt. Die Netzhaut ist in dem hinter der Linse gelegenen Antheile bis auf 2 *mm* verdickt, flachhügelig, von glatter Oberfläche. Der vordere Theil schwillt bedeutend an und bildet einen das Corpus ciliare zusammenpressenden, die Iris vordrängenden und anscheinend theilweise substituirenden Tumor, welcher die Linse kranzförmig umgibt. Er ist fahlgelb und besitzt auf dem Durchschnitte eine an Sägeflächen von Erbsenstein erinnernde Zeichnung. Die Linse berührt fast die hintere Hornhautwand, ist fast kugelig; ihr Kern durch eine schwarze, homogene Masse ringsum von der Kapsel abgehoben. Der subretinale Erguss ist zu einer feinen zerreiblichen Masse geronnen, in welcher sich rothbrauner Detritus und zahlreiche glitzernde Schüppchen vorfinden. Dieselben haben sich (offenbar erst während der Härtung) gesenkt und bilden eine innen-hinten liegende fast 5 *mm* dicke Schichte, welche der makroskopisch vollkommen normalen Chorioidea aufliegt. Die Papille ist leicht excavirt und von der Geschwulstmasse erfüllt.

Mikroskopischer Befund: Die Retina zeigt an keiner einzigen Stelle eine Spur ihrer gewöhnlichen Structur. Am stärksten ist die Veränderung im vordersten Antheile, welcher die Linse als ringförmige Geschwulst umgibt. Diese besteht aus kleinen, vielgestaltigen, durch gegenseitige Abplattung eckig gewordenen Zellen; sie sind zu grösseren Nestern vereinigt, in deren Mitte ein Gefäss liegt; doch ist die Anzahl der Gefässe auffallend gering. Hingegen sind in grosser Zahl nekrotische Herde vorhanden, welche bald nur aus wenigen Zellen zusammengesetzt sind, bald eine den gefässführenden Läppchen gleiche Ausdehnung besitzen. Diese Geschwulst beginnt genau an der Ora serrata und zieht längs des Corpus ciliare nach vorne bis an die Iriswurzel, die Zonula und hintere Linsenfläche. Die gegen das

Bulbusinnere gekehrte (in den Subretinalraum sehende) Oberfläche ist leicht höckerig und scharf, ohne dass jedoch (wie zu erwarten stünde) eine Limitans externa die Grenze abgeben würde. Die Geschwulst ist an den Ciliarkörper innig angedrückt und durchbricht an mehreren Punkten dessen Pigmentschichte, um kleine Knötchen unter demselben zu bilden. Doch haben die pigmentführenden Zellen nirgends ihre cubische Gestalt erhalten, ebensowenig als das unpigmentirte Blatt der Pars ciliaris retinae auffindbar ist. Der Ciliarkörper ist ausserordentlich atrophisch, stark comprimirt, seine Fortsätze nach vorne gezogen, lang ausgezerrt. Streckenweise ist zwischen die Geschwulst und den Ciliarkörper, resp. die Ciliarfortsätze und hintere Irisfläche eine aus faserigem, sehr kernarmem, hyalinglänzendem Bindegewebe gebildete, dünne Schichte eingeschoben, in welcher auch einige gröbere Blutgefässe und spindelige, Pigment führende Zellen eingelagert sind.

Die geschwulstartige Veränderung der Retina erreicht nicht den hinteren Linsenpol; in dem ganzen retrolenticulär gelegenen Antheile erscheint die Netzhaut in eine theils aus lockeren, theils aus dichtgefügten, parallelstreifigen Zügen zusammengesetzte Membran umgewandelt, welche keine Spur der normalen Schichtung, weder Körner, noch granulirte Schichten zeigt; nur an der inneren Fläche hat das Gewebe stellenweise eine tangentialstreifige Anordnung, welche an die Nervenfaserschichte erinnert; hier ist auch stellenweise ein Ueberrest der radiären Stützfasern, welche gegen die Oberfläche pinselförmig auseinanderfahren, sowie der Membrana limitans interna erkennbar. Die Gefässe liegen regellos in verschiedenen Tiefen, sind aber ziemlich spärlich, von wechselndem Caliber, ihre Wandung manchmal verdickt und besonders an den kleineren Zweigchen hyalin degenerirt.

In der solchergestalt veränderten Netzhaut sind Nester der Neubildung von wechselnder Form, Grösse und Lage eingestreut. Sie haben nirgends eine scharfe Abgrenzung, auch fehlt die sonst typische Anordnung in Gestalt von breiten, die Gefässe umgebenden Zellenmänteln. Sie bestehen aus den gewöhnlichen kleinen, grosskernigen Zellen mit äusserst spärlichem Protoplasma, so dass sie stellenweise fast wie freie Kerne aussehen. Daneben sind gruppenweise Bildungen vorhanden, welche an den Querschnitt einer Schleim- oder Thränendrüse erinnern, nämlich rosettenartig angeordnete, cylindrische Zellen mit peripher gelegenem Kerne, welche mit einem mehr minder ausgebildeten, glänzenden Saume ein rundes oder ovales Lumen umschliessen. An den Stellen, wo dieser Saum als Grenzmembran besonders deutlich ausgebildet ist, senden die Zellen in die Lichtung kurze, zapfenartige Fortsätze. Ganz gleiche solche Zelleninseln finden sich auch in dem circumlental gelegenen Tumor gruppenweise verstreut.

Hervorgehoben zu werden verdient noch die Anwesenheit von Pigment in der Netzhaut, und zwar ist es retinales Pigment, welches theils in spindeligen Zellen, theils in grösseren Gruppen von runden, die Elemente des Tumors an Grösse übertreffenden Zellen eingelagert ist, endlich aber in einreihig angeordneten, cubischen Zellen sich findet, die denen des retinalen Pigmentblattes vollkommen gleichen. Dabei ist es beachtenswert, dass gerade solche Gruppen unmittelbar neben den aus Rosetten zusammengesetzten Geschwulstpartien liegen.

Recht auffallend sind ferner in der Netzhaut Concremente, welche regellos verstreut oder in Gruppen bis zu fünf und sechs angeordnet sind. Sie sind drusig-höckerig gebaut, grob gekörnt, liegen im Bindegewebe eingebettet, welches sie in concentrischen Lagen umgibt und gleichsam abkapselt, und färben sich mit Eosin ziemlich intensiv. Ihre Entstehung lässt sich recht gut verfolgen. Neben Zellen, welche offenbar der Neubildung angehören und sich gut färben, finden sich Gruppen von solchen, die keine Farbstoffe mehr aufnehmen, während die Zellform und selbst

der Kern noch deutlich erkennbar ist. Dann werden die Zellen grösser, sehen wie aufgequollen, rundlich aus, werden homogen und nehmen einen den hyalinen und colloiden Substanzen eigenthümlichen Glanz an. Durch das Zusammentreten mehrerer solcher Körner entstehen kleine höckerige Concremente, welche sich offenbar durch Anlagerung neuer, degenerirter Zellen vergrössern können. Auf diese Art der Volumszunahme deutet der Umstand, dass in den peripheren Antheilen grösserer Concremente noch schwach oder gar nicht gefärbte Zellkerne nachweisbar sind.

Da wo der Stiel der abgelösten Netzhaut vom Sehnervenkopfe abgeht, zeigt sich temporalwärts ein spornförmiger Fortsatz, welcher fest mit der Aderhaut verwachsen ist und aus zellarmem Bindegewebe besteht. Die Wand der Centralarterie ist etwas verdickt, die der Centralvene normal. Die Lamina cribrosa weicht in leichtem Bogen nach rückwärts aus; der Sehnerv zeigt Vermehrung der Bindegewebskerne und ausgedehnte Atrophie der Nervenfasern, aber nirgends auch nur die geringste Infiltration entzündlicher oder neoplasmatischer Natur.

Auffallende Veränderungen finden sich nur noch im vorderen Bulbusabschnitte:

Die Iris ist dichter gefügt, ihr Stroma hyalin und ausserordentlich pigmentarm. Das wenige vorhandene Pigment ist aus der Pars iridica retinae verschleppt. Die Iriswurzel ist streckenweise mit der Cornea verwachsen, an anderen Stellen nur so weit vorgedrängt, dass das Ligamentum pectinatum zusammengeschoben und seine Maschenräume verschlossen erscheinen. Das Pigmentblatt ist stellenweise gewuchert, warzige Erhabenheiten bildend, stellenweise vollkommen verloren gegangen, besonders da, wo die schon oben erwähnte Bindegewebsmasse, welche auch den Ciliarkörper überzieht, der hintern Irisfläche anliegt; ja manchmal greift die Schwartenbildung ins Irisgewebe über und verwandelt dieses selbst in eine derbe, gefässarme Schwiele.

Eine hintere Kammer besteht nirgends; denn ihr Raum ist durch Geschwulstmasse eingenommen, welche sich unter Schonung oder Ausgiessung des Petit'schen Canales zwischen Linse und Ciliarfortsätzen nach vorne schiebt und auch in den spaltförmigen centralen Theil der Hinterkammer zungenförmig eindringt. Wo die Aftermasse stärker gewuchert ist und Knötchen bildet, die auch an ihrer Hinterfläche vom hypertrophirten Pigmentblatte bedeckt sein können, wölbt sie die Iris buckelartig vor. Am Pupillarrande gehen von der Vorderfläche der Iris zarte Bindegewebszüge, in welchen feine Gefässchen nachweisbar sind, auf die Vorderkapsel über und überspannen in sehr dünner, partiell pigmentirter Schichte die Pupille.

An der Linse ist das Kapselepithel grösstentheils abgeplattet, endothelähnlich, an anderen Stellen ist es gewuchert und bildet eine mehrfache Lage. Desgleichen überzieht es auch die ganze hintere Kapsel. Ein Kernbogen am Aequator ist nicht einmal rudimentär ausgeprägt. Die ganze Peripherie der Linse wird von einer homogen aussehenden Masse gebildet, in welcher etliche runde oder durch gegenseitige Abplattung polygonal gewordene hyaline Massen (Morgagnische Kugeln) dem Kapselepithel knapp anliegen. Nur in der Kernregion ist eine Zusammensetzung aus Fasern wahrnehmbar.

Die Hornhaut ist normal bis auf die Bowman'sche Membran, welche an zahlreichen Stellen kurze Unterbrechungen zeigt. Die Ränder derselben sind scharfrandig, häufig zackig und der Defect wird durch einige spindelförmige Zellen locker ausgefüllt. Das Epithel zieht glatt darüber. Die Sklera ist durchaus normal.

Die Aderhaut liegt der Sklera überall innig an, ist aber sehr dünn, dicht gefügt, gefässarm und fast vollständig pigmentfrei. Das Pigmentepithel ist stellenweise etwas gewuchert und überzieht in regelmässiger Anordnung zahlreiche Hyalindrusen. Der subretinale Erguss ist gleichmässig erstarrt und enthält ein Sediment

von ovalen und runden grobgekörnten, helles Pigment führenden Zellen, von rothen Blutkörperchen, welche an flache, farblose Schollen geklebt sind, und von Cholestearinkrystallen, die sich in ihrer charakteristischen Gestalt vor der Behandlung des Präparates mit Aether und Alkohol leicht nachweisen liessen.

III. Fall.

Anna G., $4^1/_2$ Jahre alt, aus Wien, wurde am 15. März 1890 auf die II. Augenklinik sub Prot.-Nr. 232 aufgenommen. Die Mutter des Kindes gab an, seit ungefähr einem Jahre einen grünlichen Schein aus dem rechten Auge bemerkt zu haben.

Status praesens: Rechtes A.: Die Lider und Conjunctiva normal, die Sklera, soweit sie sichtbar ist, ectatisch und bläulich gefärbt, die Cornea klar. Pupille auf Atropin maximal erweitert. Bei seitlicher Beleuchtung sieht man hinter der Ebene der Pupille einen grünlich metallisch glänzenden Reflex von Tumormassen, welche den Anschein erwecken, als ob sie den Glaskörper in ganzer Ausdehnung durchsetzten und nach vorne bis nahe an das Pupillarbereich heranreichten. Die einzelnen Theile der Neubildung haben ein krümmeliges Aussehen, und bei lebhaften Bewegungen scheinen sich einzelne flaschenförmige Antheile zu lösen und im Glaskörper zu flottiren. Nur aussen-unten ist eine consistentere, rundliche Partie, die mit der abgehobenen Netzhaut zusammenhängt und von deren Gefässen übersponnen wird. Linkes Auge normal.

Am 17. März 1890 Enucleatio bulbi dextri. Am 26. März 1890 wird das Mädchen geheilt entlassen. Nach einer Nachricht vom 27. Juni 1892 lebt das Kind und ist gesund.

Makroskopischer Befund: Bulbus von gewöhnlicher Grösse und Gestalt. Sein vorderer Abschnitt bis auf eine Verwachsung der Kammerbucht normal. Die Netzhaut in Gestalt eines weiten Trichters durch ein seröses, geronnenes Transsudat abgehoben. Mit Ausnahme einer ganz schmalen Zone längs der Ora serrata ist sie theils diffus, theils knotig verdickt; die Geschwülstchen erreichen über Hanfkorngrösse und confluiren besonders in den nasalen Partien der Retina zu grösseren, bald gegen die Chorioidea, bald gegen den Glaskörper prominenten Plaques. Die Chorioidea makroskopisch normal; in der temporalen Hälfte ist auf ihre Innenfläche eine grosse Anzahl von eben sichtbaren bis mohnkorngrossen, gelblichweissen Geschwulstknötchen angelagert. Sehnerv anscheinend gesund, ebenso die Sklera.

Mikroskopische Untersuchung: Die Retina ist fast vollständig und diffus in der Neubildung aufgegangen, welche allenthalben den gleichen Bau zeigt, nämbreite, circumvasculär gelegene Schläuche von rundlichen, gut gefärbten Zellen, welche in einer aus ungefärbten, nekrotischen Elementen bestehenden, ebenfalls der Geschwulst angehörenden Masse eingebettet sind. Fast sämmtliche Gefässe sind zartwandig, meist sogar mit Rücksicht auf ihr Caliber sogar auffallend dünnwandig; nur gegen die Ora serrata zu werden die Wandungen dicker, homogen oder leicht radiärstreifig, mit sehr spärlich eingestreuten Kernen. Die Zellenmäntel haben überall die gleiche Dicke; die innersten Zelllagen sind manchmal etwas gestreckt und stehen palissadenartig angeordnet senkrecht auf der Gefässwand. Die Grenze gegen das nekrotische Gewebe ist zumeist sehr scharf, wenn sich auch stellenweise noch in der nächsten Umgebung etliche gefärbte Kerne vorfinden. Während in der Nähe des Sehnerveneintrittes die Nekrose sehr in den Hintergrund tritt, überwiegt sie in den vorderen Antheilen der Netzhaut so sehr, dass in mit Haematoxylin gefärbten Schnitten die blaugefärbten Ringe mit dem centralen Gefässe sehr spärlich verstreut in dem nur mit Eosin tingirten abgestorbenen Gewebe liegen.

Von dem noch als Netzhaut zu erkennenden Gewebe ist nur sehr wenig erhalten Spärliche Reste desselben finden sich inselartig eingesprengt in den hinteren Partien der Geschwulst, welche an solchen Stellen tief eingeschnürt ist. In etwas grösserer Ausdehnung finden sich Ueberreste der normalen Structur nahe an der Ora serrata. Es lassen sich hier die beiden, meist confluirten Körnerschichten, nach innen zu eine Faserlage und innere Grenzmembran, nach aussen zu die Limitans externa und die überhaupt am besten und am weitesten erhaltene Stäbchenzapfenschichte erkennen. Die Körnerschichten gehen allmählich in eine dünne, gut färbbare, oberflächliche Schichte des höckerigen Tumors über, welche die Aussenseite der nekrotischen Massen überkleidet. Allein an keiner Stelle lässt sich mit einiger Sicherheit der Ausgangspunkt der Neubildung angeben, welche bald aus der äusseren oder inneren Körnerschichte, bald aus der Nervenfaserschichte ihren Ursprung zu nehmen scheint. Am mächtigsten ist die Geschwulst am Sehnervenkopfe entwickelt, welcher steilwandig ausgehöhlt und von der Aftermasse ausgefüllt ist.

In der stark zurückgedrängten Siebmembran und auch unmittelbar hinter ihr liegen längs der Centralgefässe und zwischen den Septen kleine Nester von Geschwulstzellen. Die Centralgefässe selbst sind so wie die Nervenscheiden und der Intervaginalraum frei von pathologischen Veränderungen.

Nahe hinter der Linse befindet sich in dem durch die trichterförmige Netzhautablösung ungefähr kegelförmig gestalteten Glaskörperraume eine kleine Geschwulstmasse, welche höchstgradige regressive Metamorphosen zeigt. In dieselbe tritt ein auffallend weites Gefäss ein, welches aus den schon früher erwähnten, in den vorderen Netzhautpartien liegenden, hyalin degenerirten Arterien entspringt. Seine Wandungen sind enorm verdickt, hyalin degenerirt und von einem sehr dünnen, nur aus wenigen (stellenweise bloss 2—3) Zellenlagen bestehenden Mantel der Aftermasse umgeben. An einigen Punkten wuchert dieselbe auch durch die Wand, um sich unter dem Endothel flächenhaft auszubreiten, ohne es jedoch zu durchbrechen. Sonst sind gar keine färbbaren Geschwulstzellen in dem ganzen Läppchen vorhanden, welches aus theils ungefärbten, in ihrer Form mehr weniger erhaltenen Zellen, theils aus einem feinen, aus deren Zerfall hervorgegangenen Detritus besteht. Mitten darin liegt ein Convolut von strotzend mit Blut gefüllten Canälchen, welche theils ganz wandungslos erscheinen, theils eine mehr minder breite homogene Wand erkennen lassen, nirgends aber Kerne oder Endothelien besitzen. An einigen Stellen sind die Blutkörperchen in ähnlicher Metamorphose, wie die Gefässwand, deren Endproduct solide, hyaline Zapfen darstellen. (Taf. VI. Fig. 25.) Daneben befindet sich eine grosse Anzahl grober Kalkkörner. Bis zur Ora serrata reichen die letzten Ausläufer der neoplastischen Degeneration; die Cylinderzellen der pars ciliaris retinae sind ganz normal entwickelt und nur an wenigen Stellen sind ihnen kleine gefässlose Klümpchen der Neubildung aufgelagert.

Die Chorioidea ist sehr dünn, in normaler Lage an der ganz unveränderten Sklera befindlich. Das retinale Pigmentblatt ist an sehr vielen Punkten durch kleinste, flache, linsen- oder kuchenförmige oder selbst halbkugelige Geschwulstherde abgehoben, welche bei ihrem Wachsthum das Epithel durchbrechen und pilzartig in den subretinalen Raum hineinwuchern, nirgends Gefässe, wohl aber in den mittleren Partien Nekrosen zeigen, die sich concentrisch zur Oberfläche abgrenzen. Daneben liegen auch noch zahlreiche, pigmentfreie, rundliche Klümpchen, welche aus Zellen der Aftermasse bestehen, an der Innenfläche des unversehrten Pigmentepithels. An keiner einzigen Stelle wird die Glasmembran zerstört und dementsprechend bleibt die Aderhaut frei. Die Zellen des Pigmentepithels sind dort, wo sie ein Geschwulstknötchen überziehen höher, protoplasmareicher und meist pigmentärmer als sonst.

Der subretinale Erguss stellt eine homogen geronnene, zellenlose Masse dar.

Im vorderen Bulbusabschnitte sind nur Veränderungen zu constatiren, wie sie einer längere Zeit bestehenden Drucksteigerung entsprechen. Der Kammerwinkel ist nämlich durch eine breite Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut ringsum aufgehoben. Der Ciliarkörper und seine Fortsätze sind so wie die Iris atrophisch. Ueber den neugebildeten Kammerwinkel zieht das Endothel der M. Descemeti auf die vordere Irisfläche, welche von einem zarten Häutchen jungen Bindegewebes überzogen wird. Die Hornhaut zeigt in der Bowman'schen Membran zahlreiche kleine, scharfrandige Defecte, sonst ist sie normal. Die Linse ist abgeflacht und mit Ausnahme der fast die ganze Hinterkapsel überkleidenden Epithelschichte ohne pathologischen Befund.

Die Sklera zeigt ausser mässiger Verdünnung nichts Abnormes.

IV. Fall.

Franz G., dreijähriger Knabe, aus Kojetein in Mähren, wurde am 12. Februar 1894 sub Prot.-Nr. 379 auf die I. Augenklinik aufgenommen. Anamnestisch liess sich gar nichts Genaues eruiren.

Status praesens: Das Kind ist ziemlich gut genährt und kräftig. Am rechten Auge scheint die Sklera leicht bläulich durch; die episkleralen Gefässe sind nicht erweitert. Zarte, rosenrothe Pericornealinjection. Die Hornhaut gestichelt, sehr zart diffus getrübt. Iris bedeutend verschmälert, der Kammerwinkel scheint weiter nach vorn gerückt zu sein. Pupille weit, starr. Hinter der klaren Linse befinden sich mehrere glänzende, gelbe Buckel, deren einer aussen unten liegt und sich durch tiefe Furchen abgrenzt, während die anderen, innen gelegenen nur durch seichte Rinnen von einander getrennt sind. Gefässe sind auf der Geschwulst nicht wahrnehmbar. Ueberhaupt sind die angegebenen Veränderungen wegen Trübungen im Glaskörper nur wie verschleiert sichtbar. Die Buckel scheinen aber knapp an der Hinterfläche der Linse zu liegen. Tension deutlich erhöht. Amaurose.

Linkes Auge normal. Nirgends ein heller Reflex aus dem Augengrunde zu erhalten. Bei der am 13. Februar 1894 in Chloroformnarkose vorgenommenen Enucleation des rechten Auges wird der Sehnerv knapp an der Sklera durchschnitten, dann aber noch ein Stückchen des orbitalen Gewebes, anscheinend vom Opticusstumpfe, mit der Schere excidirt. Am 17. Februar verliess das Kind mit glatt geheilter Wunde die Anstalt.

Makroskopischer Befund: Der in concentrirter Sublimat-Pikrinsäurelösung fixirte und in jodhältigem Alkohol gehärtete Bulbus zeigt auf dem horizontalen Durchschnitte (Taf. I. Fig. 4) die Netzhaut in einen trichterförmigen, vom Sehnervenkopf entspringenden, kleinlappigen Tumor umgewandelt, in dessen vordere Partien kreidige Körnchen eingelagert sind. Der subretinale, sowie der stark eingeengte Glaskörperraum werden von homogen geronnener Masse erfüllt. Die Aderhaut ist an der nasalen Seite vom Sehnerveneintritte angefangen bis zur Aequatorgegend kuchenförmig bis auf 2 *mm* verdickt, auf dem Durchschnitte homogen, von festem Gefüge. An der temporalen Seite liegen noch zwei solche aber bedeutend kleinere und nur halb so dicke Geschwulstplatten in der Chorioidea. Der knapp an der Sklera abgeschnittene Sehnerv ist ampullenförmig ausgehöhlt, die Excavation von der Netzhautgeschwulst ausgefüllt.

Der vordere Bulbusabschnitt erscheint normal bis auf eine breite, circuläre vordere Synechie des Ciliarrandes der Iris. Sie liegt infolge dessen der Linse nicht

auf, sondern ist durch eine dünne Schichte gleichmässig geronnener Flüssigkeit, welche auch beide Kammern erfüllt, von ihr abgehoben.

Mikroskopischer Befund: Von der Netzhaut ist nur nahe der Ora serrata ein Stückchen von Geschwulst frei, aber hochgradig atrophisch. Die Neubildung zeigt den charakteristischen Bau, nämlich eine Anordnung der gutfärbbaren Zellen in breiten Mänteln rings um die Gefässe, dazwischen ungefärbte, nekrotische Massen, welche aber in diesem Falle recht spärlich sind, so dass die Zellencylinder sich nahe aneinander legen. Die Gefässe sind zartwandig, nur hie und da zeigen sie Andeutungen von Schichtung und homogeneres Aussehen. Der grösste Theil der Geschwulst, welcher im Glaskörperraume liegt, färbt sich schlecht mit Kernfarben, hat aber den gleichen Bau. Die Zellen und ihre Kerne sind kleiner, wie geschrumpft und liegen etwas lockerer. Die meisten Gefässe daselbst bestehen nur aus einem Endothelrohre und sind strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Besonders in den vorderen Partien ist die Aftermasse von Verkalkungsherden durchsetzt, welche zum Theile körnig amorph sind, zum Theile Ablagerungen in die Gefässwände darstellen, ohne dass jedoch irgend eine Verdickung derselben sich nachweisen liesse. Hinter der Linse spannt sich ein aus Fibrinfäden und -Netzen bestehendes, an der Ora serrata fixirtes Diaphragma quer aus, in welches kleine Geschwulstherde (z. Th. gut färbbar mit axialem Gefässe, z. Th. nekrotisch) eingeschlossen sind. Aehnliche Nester liegen in dem subretinalen Raume auf der Chorioidea, welche sich meist längs des Pigmentepithels in die Länge strecken und derart lange Züge, Platten oder Schläuche mit durchwegs gut färbbaren Kernen bilden.

Die Aderhaut ist im Allgemeinen stark verdünnt, wie zusammengepresst. Die ihr angehörenden Geschwulstpartien stellen einerseits Infiltrationen ihres Stromas bis zum völligen Untergange desselben dar, anderseits schieben sie sich zungenförmig zwischen die unversehrten Theile der Aderhaut und die verdichtete Suprachorioidea ein. Die Geschwulstzellen haben die gleiche Grösse und Gestalt wie in dem primären Tumor, sind zum grossen Theile in spindelförmigen Maschen, welche aus den bindegewebigen Resten der Aderhaut bestehen, dicht aneinandergedrängt eingebettet, stellenweise tritt aber auch hier der lappige, pseudotubulöse Bau der Hauptgeschwulst zutage. Die abgestorbenen Zellengruppen sind recht spärlich, Verkalkungen fehlen ganz. Längs der schief die Sklera durchbohrenden Ciliarnerven erstreckt sich die Infiltration in die Sklera, erreicht aber nirgends deren Aussenfläche.

Der ampullenförmig ausgehöhlte Sehnerv ist mit Geschwulstzellen von der gewöhnlichen Grösse und Form ausgefüllt; die weit nach rückwärts gedrängte Siebmembran mit intensiv gefärbten, spindelförmig zusammengedrückten Tumorelementen infiltrirt. Vom extrabulbären Antheil des Sehnerven ist nichts erhalten, die Infiltration reicht bis zur Schnittebene. Das nachträglich excidirte Stückchen erwies sich als orbitales Fett- und Bindegewebe.

Der vordere Bulbusabschnitt ist von der Neubildung frei, da dieselbe nicht einmal die hinteren Faserzüge der Zonula Zinnii erreicht. In der vorderen Linsenrinde sind die Fasersysteme weit auseinandergewichen, die dadurch gebildeten spindelförmigen Lücken mit geronnener Flüssigkeit ausgefüllt. Gegen den Aequator zu sind die den Spalträumen benachbarten Fasern gequollen. Corpus ciliare und Iris hochgradig atrophisch, sehr dicht gefügt; das Pigmentblatt ein kurzes Stück über den Pupillarrand hinübergezogen. Excessiv ist die Verdünnung der Iris an ihrem mit der Cornea verwachsenen Ciliartheile; daselbst ist auch das Ligam. pectinatum nicht mehr auffindbar. Die Hornhaut normal.

V. Fall.

Aloisia S. sub Prot.-Nr. 172 am 9. Jänner 1894 wegen Glioma retinae o. sin. auf die I. Augenklinik aufgenommen.

Die Anamnese ergab, dass schon im Alter von einem Jahre das linke Auge zu schielen begann. Doch soll es damals und noch lange Zeit später das gleiche Aussehen wie das andere gehabt, insbesondere keine Farbenveränderung gezeigt haben. Erst 2 Monate, bevor das jetzt 6 Jahre alte Kind an die Klinik gebracht wurde, bemerkten die Eltern, dass das linke Auge blind sei und einen gelblichen Schein gebe.

Status praesens: Bei der Aufnahme zeigte das geistig und körperlich gut entwickelte Kind folgenden Befund am linken Auge: Die Lider normal, der Bulbus blass, Cornea klar, Kammer von normaler Tiefe, die Iris rehbraun, zeigt ein medial aus dem Kammerfalz vorwachsendes, mohnkorngrosses, leicht prominirendes, scharf abgegrenztes Knötchen von grauweisser Farbe. Die Linse vollkommen durchsichtig, der Glaskörper zart getrübt, der Fundus jedoch vollkommen sichtbar. Man erkennt einen weisslichen, von der rothen Umgebung abstechenden Fleck von längsovaler Gestalt, welcher als Papille imponirt und von welchem die stark erweiterten, korkzieherartig geschlängelten Gefässe ausgehen. Nach innen schliesst sich an diese Stelle ein sehnigweisses Feld von undeutlicher Begrenzung an, vor welchem eine streifige, hellrothe Blutung liegt, und welches medial weit in der Peripherie in einen halbkugeligen, buckeligen, anscheinend bis zur Ora serrata reichenden, hellgelben Tumor übergeht, der von ganz abnorm gewundenen Gefässen bedeckt ist. An seiner unteren Grenze zeigt er eine zweite hellrothe Blutaustretung. Aus dem temporalen Antheile des Fundus erhält man graurothes Licht und sieht zierliche, weisse, fädchenförmige Zeichnungen; nur im alleräussersten Theile des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes scheint wieder eine dichtere, als Tumor imponirende Masse von geringer Ausdehnung. Amaurose. Tn. Das rechte Auge ist äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

Am 11. Jänner 1894 nahm ich in Chloroformnarkose die Enucleation des linken Bulbus vor, wobei ein mehr als 1 *cm* langes, auf dem Querschnitte normal aussehendes Stück des nicht verdickten Sehnerven entfernt wurde.

Am 5. Februar 1894 wurde das Kind mit reactionslos verheilter Wunde entlassen. Ich sah das Kind ein halbes Jahr nach der Operation; es war gesund und munter und zeigte keine Spur eines Recidivs.

Makroskopischer Befund: Nach Fixirung in Sublimat-Pikrinsäurelösung und Nachhärtung in Alkohol von steigender Concentration erscheint auf dem horizontalen Meridionalschnitte des äusserlich normalen Bulbus (Taf. I. Fig. V.) die Netzhaut vollständig trichterförmig abgelöst und in einen bis 8 *mm* dicken Tumor von kleinlappiger Oberfläche umgewandelt, welcher hinter der Linse in noch zarte, nicht merklich verdickte Theile der Retina allmählich übergeht. Der mächtige subretinale Erguss ist starr geronnen, spröde, während der reducirte Glaskörper und der Inhalt der Kammer zu einer weichen, homogenen Masse gestockt sind. Die Linse liegt an normaler Stelle, wird aber von der stark atrophirten Iris nicht berührt, da dieselbe in ihrer ganzen Peripherie an die hintere Hornhautwand angewachsen und ausserdem bedeutend verschmälert ist. Der Ciliarkörper sehr flach, die Aderhaut ohne Verdickungen. Der Sehnerv auf dem Quer- und Längsschnitte von gewöhnlichem Aussehen.

Mikroskopische Untersuchung: Die Netzhautgeschwulst zeigt in exquisiter Weise den sogenannten tubulösen Bau, indem sie sich durchgehends aus durcheinander gewundenen, mit Haematoxylin sich ausserordentlich intensiv tingirenden, perivasculären Zellenschläuchen zusammensetzt, während die schmalen, zwischen ihnen freibleibenden Spalten von ungefärbten Zellen ausgefüllt werden. Die Gefässe sind dünnwandig und bestehen nur aus einer zarten, bindegewebigen Röhre und dem Endo-

thel; nur selten zeigen die Wände der weiteren Gefässe Uebergänge zur hyalinen Degeneration, indem sie sich verdicken und homogener, durchscheinender werden, dessenungeachtet aber noch eine Andeutung von Streifung erkennen lassen. Am weitesten gediehen ist die Entartung in einem kleinen Gefässknäuel, welches schon nahe der Ora serrata in den inneren Netzhautschichten liegt und zwischen sich gar keine Geschwulstelemente fasst. An keiner Stelle der ganzen Neubildung sind Verkalkungen in den Gefässwänden oder in den nekrotischen Partien nachweisbar. In den vordersten Antheilen der Netzhaut liegen Geschwulstknötchen, welche noch so klein sind, dass sie kaum eine Verdickung der Membran zur Folge haben, bald in der inneren, bald in der äusseren Körnerschichte, ohne auf die anderen Lagen überzugreifen. Stellenweise sind auch beide Körnerschichten zu einer verschmolzen mit oder ohne gleichzeitige Verdickung. Für manche dieser Knötchen lässt sich mit genügender Sicherheit nachweisen, dass sie durch Anhäufung von Geschwulstzellen in den perivasculären Lymphräumen entstanden sind, wodurch ganz ähnliche Bilder erzeugt werden, wie wir sie von den Zellenschläuchen in der Hauptgeschwulst kennen.

In dem feinkörnig, geronnenen subretinalen Ergusse sind spärliche abgestorbene Geschwulstzellen und blasig aufgetriebene und wohl auch pigmentführende Leucocythen suspendirt. Auf dem Pigmentepithel liegen viele kleine, kugelige Häufchen von Geschwulstzellen, ohne jedoch mit ihm innigere Beziehungen einzugehen.

Die Chorioidea ist hochgradig atrophisch, verdünnt, frei von Neubildung bis auf eine ganz kleine Stelle neben dem Sehnerveneintritte, wo eine flache Infiltration stattgefunden hat. Der Ciliarkörper ist ebenfalls sehr stark atrophirt, ausserordentlich flach, seine Muskelfasern dicht zusammengedrängt. Die Iriswurzel, welche, wie schon mit freiem Auge erkennbar war, an die Hornhaut angelöthet ist, erscheint bis auf das Pigmentblatt und ein paar Bindegewebsfasern geschwunden. Der freie Theil der Iris ist sehr dünn, das Pigmentblatt über den Pupillarrand bis an die Vorderseite der Iris hervorgezogen, der Sphinkter iridis in ganz ähnlicher Weise ectropionirt. Die Irisgefässe dickwandig, hyalin. In einer geringen Anzahl von Schnitten findet sich auf der Vorderfläche der Iris ganz in der Nähe der neugebildeten Kammerbucht ein kleinstes Knötchen von Geschwulstzellen. Dasselbe dringt in das Irisstroma nicht ein. An der Linse zieht das Kapselepithel bis über den Aequator nach rückwärts. Cornea und Sklera sind durchaus normal.

Der Sehnerv zeigt eine bogenförmige Zurückdrängung der Lamina cribrosa, ist aber nicht excavirt. Die Zellen der Neubildung lassen sich nicht einmal bis zur Siebmembran verfolgen, ebensowenig finden sich solche hinter derselben weder im Scheidenraume noch im Nervenstamme. Der Sehnerv zeigt nur beginnende Atrophie der Nervenbündel mit relativer Vermehrung der Bindegewebskerne. Die Centralgefässe strotzend mit Blut gefüllt, ohne Wandveränderung; dagegen sind an manchen der hinteren Ciliargefässe Verdickungen sämmtlicher Schichten der Wand (jedoch ohne Beeinträchtigung des Calibers) nachweisbar. Temporal vom Sehnerven liegt in dem orbitalen Binde- und Fettgewebe ein kleines Knötchen von Zellen, welche in allen Eigenschaften mit denen der Netzhautgeschwulst übereinstimmen. Es ist daher als regionäre Metastase aufzufassen. Dies ist umso bemerkenswerter, als nirgends in den Gefäss- und Nervencanälen der Sklera auch nur die geringste Ablagerung von Geschwulstzellen auffindbar ist.

VI. Fall.

Von diesem Falle liegt mir nur eine kleine Anzahl von Schnitten vor, welche ich der Güte des Herrn Prof. Dr. Dimmer verdanke. Ich muss mich daher nur auf die Beschreibung dieser Präparate beschränken, ohne Angaben über den übrigen Befund geben zu können (Taf. I., Fig. 6).

Makroskopisch erkennt man an den Totalschnitten, dass sowohl die Grösse als die Form des Bulbus nicht geändert sind. Der vordere Abschnitt zeigt mit Ausnahme einer Kammerwinkelverlöthung nichts Auffälliges. Die Netzhaut stellt eine an der nasalen Seite bis 2 *mm*, an der temporalen bis 3 *mm* dicke, an der dem Glaskörper zugewendeten Oberfläche leicht unebene und in der Gegend des Sehnerveneintrittes wulstig anschwellende Schale dar, welche der Aderhaut anliegt und an verschiedenen Stellen sich in wechselnder Intensität mit Alauncarmin tingirt hat; insbesondere erscheinen die Randpartien der Geschwulst stärker gefärbt als die mittleren. Hinter der Linse spannt sich von der Ora serrata der einen zu der der anderen Seite eine zarte, mit kleinsten intensiv gefärbten Knötchen besetzte Membran, welche in der Achse des Bulbus einen kegelförmigen Geschwulstzapfen gegen den Sehnerveneintritt entsendet. Die Basis dieses Kegels liegt knapp hinter der Linse, die Spitze setzt sich mit dem die Papille deckenden Tumor in Verbindung. Der Sehnerv ist nicht excavirt und erscheint für das freie Auge sowie mit der Lupe normal.

Mikroskopische Untersuchung: Die Cornea ist in allen ihren Bestandtheilen normal. Das Ligamentum pectinatum erscheint zusammengepresst, die Irisperipherie fast bis zum Rande der Descemeti damit in fester Verbindung und auf die Hälfte ihrer gewöhnlichen Dicke verdünnt, während die übrige Regenbogenhaut keine Zeichen von Atrophie darbietet. Eine Kernvermehrung ist hier ebensowenig, wie in der Umgebung des streckenweise comprimirten Schlemm'schen Canales wahrzunehmen. Das Pigmentblatt der Iris ist ein wenig auf den abgerundeten Pupillarrand hinübergezogen. Die Vorderkammer wird von homogen geronnener Flüssigkeit erfüllt.

Die Linse zeigt normale Lage, Grösse und Gestalt. Ihr Kapselepithel zieht ein Stück weit hinter den Aequator, der Kernbogen jedoch ist normal entwickelt. Zwischen der hinteren Kapsel und dem Körper der Linse liegen in langen Spalträumen Klumpen von homogener Substanz (Myelin), welche sich gegenseitig abgeplattet haben und die von Becker als „Algenzellen“ beschriebenen Gebilde bilden. Der Kern der Linse zeigt deutliche Faserung, hat sich aber im Gegensatze zur Rindenzone schlecht mit Carmin gefärbt. Das Corpus ciliare, die Chorioidea, Sklera und das Pigmentepithel sind frei von pathologischen Veränderungen.

Die Netzhaut liegt in grösster Ausdehnung der Aderhaut an oder ist nur durch die Präparation von ihr ein wenig abgehoben. Allein in der Nähe der Ora serrata, sowie an der temporalen Seite auch hinter dem Aequator bulbi ist sie flach abgelöst und der Zwischenraum zwischen ihr und der Aderhaut von einer geronnenen, vacuolenhältigen und stellenweise zu Kugeln geballten Masse erfüllt.

Die Netzhaut hat ihre normale Schichtung nur in der Umgebung der Papille und in der nächsten Nähe der Ora serrata vollkommen erhalten. Je weiter man sich aber von diesen beiden Gegenden entfernt, desto undeutlicher wird ihre Structur, indem sie sich allmählich schichtenweise in die Geschwulst auflöst. Man findet an der Grenze der letzteren eine Verdickung der inneren Körnerschichten und dichte Zellenanhäufung in der Zwischenkörnerschichte, sowie in dem Lager der Nervenfasern und Ganglienzellen. Auf den verschiedenen Schnitten reicht die Infiltration bald in der einen, bald in der anderen Schichte weiter, so dass sich nicht entscheiden lässt, aus welchem der drei Lager die Neubildung ihren Ursprung genommen hat. Jedenfalls aber sind es die inneren Schichten, da die äusseren Körner nirgends gewuchert und verdickt erscheinen; im Gegentheile nimmt diese Schichte da, wo die Netzhaut stärker anschwillt, an Mächtigkeit ab, um sich als dünne, nur 2 bis 3fache Zellenlage an der Aussenfläche des Tumors weithin verfolgen zu lassen. Mit ihr ist auch die Limitans externa, auf welcher noch vielfach rudimentäre Stäbchen und Zapfen nachweisbar sind, erhalten.

An den Randpartien, da wo noch eine Schichtung wahrnehmbar ist, ist die Geschwulst entweder ganz gefässlos oder es sind nur sehr spärliche Capillaren auffindbar. Sobald der Tumor aber an Mächtigkeit gewinnt, treten die Gefässe mehr in den Vordergrund, allerdings nicht in der Weise, dass sie besonders zahlreich wären, sondern dadurch, dass die färbbaren Zellen der Geschwulst sich rings um dieselben anordnen, um die Querschnitte Ringe bildend, die Längsschnitte in Form von parallelen Streifen begleitend und so das bekannte Bild erzeugend, welches als tubulöser Bau beschrieben wird. Zwischen den perivascularen Geschwulstmänteln befinden sich nekrotische Partien, welche stellenweise ein vielfach grösseres Areale einnehmen, als das lebensfähige Gewebe. Die Grenze zwischen diesen beiden Bezirken ist scharf, manchmal sogar durch einen schmalen Spaltraum, der jedenfalls als Härtungseffect zu betrachten ist, noch deutlicher markirt.

In der Aequatorgegend durchbricht die Geschwulst die Membrana limitans interna und wuchert gegen den Glaskörper. Sie bildet eine Schichte von 1- bis 2facher Netzhautdicke, welche sich der Limitans interna innig anschmiegt, die ganze hintere Hälfte der Netzhaut in gleicher Dicke überlagert und am Sehnerveneintritte, wie schon makroskopisch sichtbar war, stärker anschwillt. Diese ganze Auflagerung der Neubildung ist ausserordentlich gefässarm und entbehrt demzufolge auch des tubulösen Charakters. Nichtsdestoweniger treten an verschiedenen Punkten des hinteren Bulbussegmentes, sowie an der Papille selbst grössere Retinalgefässe mit breiter Adventitia in die Geschwulst ein. Ein Stützgewebe, ein bindegewebiges Gerüste, in welches die Geschwulstzellen infiltrirt sind, konnte ich an keiner Stelle der Auflagerung wahrnehmen. Dagegen lässt sich an vielen Orten ein Auswachsen der Müller'schen Stützfasern nachweisen, welche in die Geschwulst eindringen, und hie und da auch Gefässe mit sich führen, so dass die Neubildung mit vielen Wurzeln in der Netzhaut haftet. Selbstredend ist an solchen Stellen die Limitans interna durchbrochen.

Die Geschwulst füllt die trichterförmige physiologische Excavation ganz aus, lässt jedoch den Sehnerven vollkommen intact. Derselbe erscheint in allen Theilen normal, ohne geringste Zellvermehrung. Die Centralvene scheint etwas erweitert zu sein. Es sei gleich hier bemerkt, dass auch die Nervenscheiden und der Zwischenscheidenraum normale Verhältnisse darbieten.

Neben der besprochenen Wucherung gegen den Glaskörper zeigt die Geschwulst noch eine ausgesprochene Neigung gegen die Chorioidea sich auszubreiten. Dieselbe erkennt man am besten am Rande der Hauptgeschwulst, welche nach aussen hin wulstig überhängt und dadurch Veranlassung zu den erwähnten seichten Abhebungen gibt. Ganz in der Nähe der Ora serrata an der nasalen Seite der Retina liegen auch einige kleine Knötchen, für welche sich wegen Confluirung der Schichten der Ursprung nicht bestimmen lässt, welche sich aber halbkugelförmig ebenfalls gegen die Chorioidea vorwölben.

Die ganze Geschwulst ist aus den bekannten, kleinen, rundlichen Zellen zusammengesetzt, welche auch in der enge an die Gefässe grenzenden Zeile ihre Gestalt nicht ändern und sich nicht cylindrisch strecken. Umso auffallender ist daher ein Befund, welcher sich an ziemlich umschriebener Stelle in den vor der Papille gelegenen Geschwulstpartien vorfindet. Es liegen nämlich hier Gruppen von rosettenartigen Gebilden, welche genau die schon im I. Falle beschriebenen Verhältnisse wiederholen, d. h. sich aus cylindrischen Zellen mit distal gelegenen Kernen zusammensetzen und ein scharf begrenztes, kleines Lumen einschliessen. Letzteres ist häufig leer; in einzelnen Rosetten hängen an der glänzenden Grenzmembran kurze, blasse Klümpchen und Zäpfchen, welche sich auch manchmal abgestossen haben und frei im Lumen liegen; nirgends aber stellen Zellen den Inhalt der Rosetten dar. An anderen Stellen

des Tumors finden sich gleichsam Uebergänge zu den gewöhnlichen Bildern, indem die Zellen zu kleinen Ringen zusammentreten. ohne aber cylindrische Gestalt zu besitzen. Ich halte es in Rücksicht auf Beschreibungen von A. Becker und Van Duyse für nothwendig hierbei zu betonen, dass kein Endothel diese Ringe auskleidet, wie sich überhaupt mit Sicherheit ausschliessen lässt, dass diese Gebilde Durchschnitte von veränderten Capillaren darstellen oder überhaupt mit Gefässen zusammenhängen.

An der Innenfläche der Geschwulst liegt eine Schichte von in Zerfall begriffenen oder schon zerfallenen Geschwulstzellen. Der Glaskörper ist homogen geronnen, zellarm. Das schon makroskopisch sichtbare Diaphragma, welches ihn nach vorne abschliesst, besteht aus feinen Fibrillen und einzelnen Capillaren. Die daselbst verstreuten Geschwulstinseln sind gefässlos und nur an der Peripherie von färbbaren, im Centrum von ungefärbten und abgestorbenen Zellen gebildet. Sie stellen offenbar Querschnitte von Zellsträngen oder Durchschnitte von Knötchen dar. Die in der Achse des Bulbus gelegene Neubildung zeigt den gleichen Aufbau wie die Primärgeschwulst und enthält auch Gefässe, welche in einem lockeren, wie ödematösen, neoplastischen Bindegewebe eingebettet sind. Gefässdegenerationen oder Verkalkungen sind nicht nachweisbar.

VII. Fall.

Ludmilla W., 2 Jahre alt, aus Ottakring, aufgenommen am 28. Jänner 1891.

Anamnese: Das Kind steht seit 2 Monaten in Beobachtung. Bei der ersten Untersuchung war der Bulbus blass; aus der Tiefe der rechten Pupille, fast der Netzhautebene entsprechend, kam ein Reflex von einer Masse, welche bei Bewegungen gelatinös zitterte. Die Papille sichtbar, aber verwaschen.

Status praesens: Blasses, sonst gut genährtes Kind. Die rechte Lidspalte verengt, Lider normal. Bulbus violettroth injicirt, einzelne episklerale Gefässe stärker gefüllt. Hornhaut gestichelt, florähnlich getrübt. Die Kammer seichter, Iris von eigenthümlicher bleigrauer, von grünlichen Flecken durchsetzter Färbung. Pupille erweitert, reactionslos. Aus ihr kommt besonders unten ein grünlichgelber, der vorderen Glaskörpergegend angehöriger Reflex, der bei Bewegungen des Bulbus fix bleibt. T + 2.

29./1. 1891: Enucleatio bulbi d.

2./2. 1891: Reizloser Anophthalmus, Entlassung.

Schon nach einigen Wochen zeigten sich die ersten Zeichen eines Recidivs in Gestalt einer die Orbita allmählich erfüllenden, röthlichen, weichen Geschwulst, welche die Lider infiltrirte. Unter starker Spannung der Haut, welche von zahlreichen ectatischen Venen durchzogen war, wuchs sie bis weit über Faustgrösse. Unter der durch Zerfall der Oberfläche bedingten Jauchung magerte das Kind immer mehr ab und soll ungefähr ein Jahr nach der Operation gestorben sein.

Makroskopischer Befund: Der kurze Zeit in Müller'scher Flüssigkeit und dann in Alkohol gehärtete und dadurch etwas geschrumpfte Bulbus (Faltung der Sklera in der Ciliarkörpergegend) ist nicht vergrössert. Der ganze Glaskörperraum ist ausgegossen von einer weichen, grauen, in den centralen Partien mehr gelblichen und wolkig gezeichneten Geschwulstmasse, welche sich eng an die Hinterfläche der Linse und an die Aderhaut anpresst. Sehnerv nicht verdickt. Chorioidea, Ciliarkörper, Iris Linse und Hornhaut erscheinen makroskopisch normal.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die Netzhaut mit Ausnahme eines kurzen, stark gefalteten vordersten Antheiles, vollständig durch eine Aftermasse ersetzt, welche aus kleinen, dichtgedrängten Zellen und sehr spärlicher, nur mit Mühe erkennbarer Intercellularsubstanz besteht. Erstere färben sich nicht mit den gebräuchlichen Kernfarben mit Ausnahme einiger weniger, mitten im Tumor ge-

legener und durch ihr Tinctionsvermögen ausserordentlich deutlich hervortretender, ungemein scharf begrenzter Zellenstränge, in deren Achse je ein blutführendes Gefäss verläuft. Dieser Bau ist wegen ungleichmässiger Schrumpfung der Zellen und zarten Färbungsunterschieden auch in den nekrotischen Partien andeutungsweise zu erkennen. An der Grenze zwischen abgestorbenem und lebendem Gewebe und auch in ersterem allein liegen grosse, runde, wie gequollen aussehende Zellen, welche selten nur einen Kern in dem gekörnten Protoplasma enthalten, sondern meist mit vielen, theils färbbaren, häufiger aber noch ungefärbten Kernen, resp. Kerntrümmern vollgepfropft sind. Die Gefässe daselbst sind ausserordentlich zartwandig, mit Blut erfüllt und einige der grösseren durch einen geschichteten Thrombus aus Fibrin, rothen und weissen Blutkörperchen verschlossen. Daneben ist das Gewebe durch grössere Blutaustretungen auseinandergedrängt. Die Wandungen der in den färbbaren Partien gelegenen Gefässe sind hie und da recht erheblich verdickt, muskellos, bindegewebig und von Rundzellen, welche den umgebenden Geschwulstzellen in Grösse, Form und Färbungsvermögen völlig gleichen, bis zum Endothelbelage ziemlich dicht infiltrirt. Nirgends Hyalindegeneration, nirgends Verkalkung.

Trotzdem die Geschwulst jetzt den Glaskörper völlig erfüllt, ist dennoch erkennbar, dass sie ursprünglich nach aussen (subretinal) wucherte, da der noch erhaltene Rest der Netzhaut von der Ora serrata gegen den hinteren Linsenpol strebt und demnach die Vorderfläche des Tumors überzieht. Auffallend ist, dass ein schmaler, auf dem Durchschnitte bandförmig erscheinender Saum der Neubildung, welcher der Aderhaut anliegt, ringsum sich in gut färbbarem Zustande erhalten hat, obwohl er keine Gefässe enthält.

Die Chorioidea ist vom Sehnervenkopfe bis zur Aequatorgegend ziemlich gleichmässig auf das Drei- bis Vierfache verdickt durch Einlagerung von kleinen, rundlichen Zellen, welche vollkommen denen des primären Tumors gleichen. Während in der bezeichneten Ausdehnung alle Schichten der Aderhaut infiltrirt sind, setzt sich die Wucherung der Neubildung in der Choriocapillaris streckenweise bis zum Ciliarkörper fort; daselbst dringen auch die Geschwulstzellen durch die Wände der Capillaren und mittleren Gefässe in deren Lumen ein, um sie ganz oder theilweise zu verlegen.

Die Zellen der Neubildung in der Aderhaut zeigen eine eigenthümliche, jedoch mit der im Primärtumor ganz harmonirende Anordnung. Wie nämlich im letzteren die erste, an das Gefässrohr angrenzende Zellschichte sehr häufig cylindrische Form annimmt und sich senkrecht zur Oberfläche richtet, so stellen sich in der Secundärgeschwulst gestreckte Zellen palissadenartig in dicht gedrängter Zeile entlang der ganzen Membrana hyaloidea. Das Pigmentepithel ist nirgends defect, stellenweise gewuchert.

Der Sehnerv ist nur bis zur Siebplatte von spärlichen Gruppen von Geschwulstzellen durchsetzt. Das erhaltene, 1 *mm* lange Stück desselben ist frei von Infiltration.

In der hinteren und vorderen Kammer und an der Hinterfläche der Linse sind kleine, zerstreute Herde von rundlichen Zellen des Neoplasmas angesammelt. Ein Beschlag, aus einzelnen solchen Zellen bestehend, überzieht auch die hintere Hornhautwand und vordere Regenbogenhautfläche. Die Iris ist ziemlich zellreich, nicht atrophisch, ihre Wurzel mit dem Ligamentum pectinatum verklebt, ihr Pigmentblatt an die Linse gelöthet. Cornea, Sklera und Linse ohne besondere Veränderungen.

VIII. Fall.

Gustav S., $2^1/_2$jähr. Knabe aus Wien, am 8. October 1889 auf die I. Augenklinik aufgenommen.

Anamnese: Schon gleich nach der Geburt bemerkten die Eltern, dass das linke Auge wie ein Katzenauge aussah. Ein später zu Rathe gezogener Arzt sagte ihnen angeblich, dass man mit einer Operation bis zum 6 Jahre warten solle, es sei wahrscheinlich etwas von den Masern (welche das Kind kurz vorher überstanden hatte) zurückgeblieben. Erst als sich das Auge entzündete, brachten die Eltern das Kind an die Klinik.

Status praesens: Kräftiges, aber blasses Kind, ohne Drüsenschwellungen.

Linkes Auge: Lider geschwollen, geröthet, Bulbus etwas protrus. Sehr intensive Injection der vorderen Ciliargefässe. Limbus aufgeworfen. Hornhaut wie angehaucht. Kammer seicht. Iris schmutzigbraungrün verfärbt, ihr Gewebe zunderartig. Pupille unregelmässig dreieckig, die Spitze des Dreieckes nach aussen gerichtet. Die Linse erscheint klar. In der Tiefe der Pupille sieht man eine lebhaft goldgelbe Masse, auf deren Oberfläche zarte Gefässchen verlaufen. T + 2.

Rechtes Auge: Hornhaut zart gestichelt. Fundus hyperämisch. Papille suspect. Nähere Details wegen Unruhe des Kindes nicht zu sehen.

9. October 1889. Enucleatio bulbi sin. Bulbus stark vergrössert, Opticusstumpf infiltrirt.

13. October 1889. Status exitus: Die Lider und ihre Umgebung ödematös, livid verfärbt. Geringe Secretion. Tiefere Theile der Orbita werden wegen Reizbarkeit des Stumpfes nicht untersucht.

Wie ich im Mai 1894 von der Mutter des Kindes erfuhr, war nach 3 Monaten schon eine beträchtliche Recidivgeschwulst in der Orbita sichtbar, welche rasch wuchs und ein halbes Jahr nach der Operation den Tod zur Folge hatte. Das Kind soll 6 Wochen lang in Agone gelegen haben und kurz vor seinem Tode auch am anderen Auge erblindet sein.

Mikroskopische Untersuchung: Da mir von diesem Falle nur Theile des Bulbus zur Verfügung stehen, so musste die Untersuchung nach manchen Richtungen unvollständig bleiben.

Der Bulbus scheint nicht vergrössert gewesen zu sein. Der ganze Glaskörperraum ist mit einer gelblichgrauen, käsigen, von zahllosen, weissen Kalkkörnchen durchsetzten Masse ausgefüllt, welche die Linse und Iris nach vorne drängt. Die Geschwulst ist zum grössten Theile nekrotisch, so dass die mit Haematoxylin oder anderen Kernfarben tingirten Theile in den Schnitten für das freie Auge bloss als kleine dunkle Punkte und Fleckchen erscheinen, eingebettet in eine blassgefärbte oder fast farblose Masse. Die gefärbten Partien bestehen aus kleinen, rundlichen Zellen mit sehr grossen, ovalen oder runden Kernen, welche dicht gehäuft und rings um ziemlich weite, zartwandige Gefässe angeordnet sind. Sie bilden aber einen verhältnismässig sehr dünnen Mantel, welcher sich durch Untermengung der lebensfähigen mit abgestorbenen Zellen nach der Peripherie ganz undeutlich absetzt. Neben solchen perivasculären Zellenringen kommen auch andere vor, welche sich mit den Kernfarben ziemlich ungenügend sättigen, immerhin aber durch einen dunkleren Ton sich gegen die ganz nekrotischen Massen abheben. Das sind offenbar im Beginne des Absterbens stehende Geschwulstbezirke. Die Gefässe sind durchgehends ausserordentlich dünnwandig, ganz unabhängig von der Weite des Lumens; ja es sind Gefässe vorhanden, welche den Durchmesser der Centralarterie der Netzhaut erheblich übertreffen und dennoch nur aus einem einfachen Endothelrohre bestehen, zu welchem sich noch eine ganz dünne Bindegewebslage gesellen kann. Nirgends sah ich eine geschichtete

Wandung oder muskulöse und elastische Elemente und ebensowenig degenerative Vorgänge in der Gefässwand. Die Geschwulstzellen dringen häufig in den dünnen Bindegewebsmantel des Gefässes ein, ihn in zwei Schichten spaltend oder bis unmittelbar an das Endothel vordringend. Einige wenige Gefässchen im vorderen Bulbusabschnitte sind thrombosirt, ihr Lumen mit Fibrin, welches zum Theile hyalindegenerirt ist, und veränderten rothen Blutkörperchen ausgefüllt, das Endothel zugrunde gegangen. Eine Abhängigkeit in der Vertheilung der nekrotischen Partien von den thrombosirten Gefässen lässt sich nicht nachweisen. In den abgestorbenen Bezirken sind allenthalben Verkalkungsherde vorhanden, welche sich in den mit Haematoxylin gefärbten Schnitten durch ihre schwarzblaue Farbe auszeichnen. Sie bestehen aus kleinen Krümmeln, welche in oder auf die nekrotischen Zellen abgelagert sind und bald verstreut, bald ausserordentlich dicht liegen. Von der Netzhaut ist keine Spur mehr nachzuweisen.

Trotzdem der Tumor den Glaskörperraum complet ausfüllt und die Linse nach vorne drängt, ist die Chorioidea dennoch an sämmtlichen untersuchten Schnitten frei von der Neubildung; sie ist nur stark verdünnt, gefässarm, ihr Pigmentepithel stellenweise rareficirt.

Nach vorne reicht die Aftermasse bis an die Zonula Zinnii, infiltrirt dieselbe und bildet noch in der Peripherie der Hinterkammer gefässlose Zellenanhäufungen, welche alle Vertiefungen zwischen den Ciliarfortsätzen ausfüllen. Der Ciliarkörper ist ganz excessiv verdünnt, plattgedrückt; er erreicht kaum die Dicke einer normalen Chorioidea; statt des Ciliarmuskels sind nur Bindegewebszüge mit sehr wenig Gefässen vorhanden. Die Ciliarfortsätze sind dünn, kurz und nach vorne gedrängt oder gezerrt, manchmal mit der Hinterfläche der Iris in Berührung tretend.

Die Irisperipherie ist, soweit das Ligamentum pectinatum reicht, mit der vorderen Wand der Kammer verwachsen und daselbst fast bis auf das Pigmentlager geschwunden. Die Maschenräume des Ligamentum pectinatum sind durch Compression obliterirt. Die Regenbogenhaut ist im Ganzen bedeutend verdünnt, ihr Gefüge verdichtet. Die Vorderkammer ist sehr eng und von einer geronnenen, geballten Masse erfüllt. Die Linse ist ausgefallen. Doch lässt sich an den noch an der Kapsel haftenden Resten erkennen, dass in der Aequatorgegend zwischen den Fasern Myelinkugeln eingelagert sind. Der Sehnerv lag mir leider nicht zur Untersuchung vor.

IX. Fall.

Eduard B., 3jähriger Sohn eines Maschinenarbeiters aus Wien, am 19. August 1887 auf die II. Augenklinik aufgenommen.

Anamnese: Die Mutter des Knaben bemerkte seit einem Jahre eine Erweiterung und Starrheit der rechten Pupille, ferner dass das rechte Auge weiter vortrete als das linke und eine eigenthümliche Verfärbung in der Pupille habe. Seit ungefähr 14 Tagen kam dazu Röthung des Auges, Schwellung der Lider, Schmerzhaftigkeit. Schon vor $^1/_2$ Jahr soll das Kind mit diesem Auge selbst grössere Gegenstände nicht mehr wahrgenommen haben, sonst aber seit Geburt immer gesund gewesen sein.

Status praesens: Das rechte Auge ist bei Berührung schmerzhaft, die Lider sind geröthet, der Bulbus prominenter als links. Ciliarinjection. Cornea ganz leicht getrübt. T + 2. Kammer verengt, Iris verfärbt, Pupille mittelweit, starr. Aus der Tiefe des Glaskörpers kommt allseits ein gleichmässig gelber Reflex, welcher aussen weiter nach vorne reicht. Nirgends sind Gefässe sichtbar.

Am 21. August 1887: Enucleatio bulbi d.

Am 28. August 1887 wurde das Kind nach normalem Wundverlaufe geheilt entlassen, musste jedoch schon am 20. November 1887 wegen Recidivs wieder aufgenommen werden.

Der Status praesens von diesem Tage besagt: Lider vorgedrängt, Lidspalte erweitert. Bei Oeffnung der Lider erscheint ein höckeriger, ziemlich derber mit normaler Conjunctiva überkleideter, gut beweglicher Tumor in der Orbita.

23. November 1887: Exenteratio orbitae d.

4. December 1887 nach normalem Wundverlaufe geheilt entlassen. Das weitere Schicksal ist nicht bekannt.

Makroskopischer Befund: Der Sehnerv ist kurz an der Sklera durchtrennt. Die Aderhaut in der Umgebung des Sehnerven bis auf $1^1/_2$ *mm* verdickt, die an der nasalen Seite liegende Anschwellung dehnt sich in der Fläche bedeutend mehr aus als die kaum 1 *mm* dicke in der Maculagegend. Sehnerv ausgehöhlt. Von Netzhaut ist nichts wahrzunehmen. Das Bulbuscavum von einer compacten Geschwulst erfüllt, welche grossentheils nekrotisch geworden ist und sich vorne an dem Ciliarkörper, der Zonula Zinnii und der hinteren Linsenfläche begrenzt. Ciliarkörper und Iris sind sehr dünn, letztere weit nach vorne gerückt, so dass die Kammer am Pupillarrande kaum 1 *mm* Tiefe besitzt, während sie in der Peripherie ganz aufgehoben ist. Die Linse liegt an normaler Stelle, doch scheint sie vor der Härtung weit vorgedrängt gewesen zu sein, da sich zwischen ihrer Vorderfläche und der Iris jetzt ein 2 *mm* tiefer, leerer Raum befindet. Cornea, Sklera, Linse sind für das freie Auge normal.

Mikroskopischer Befund: Die Geschwulst im Glaskörperraume besteht, soweit sie färbbar ist, aus dichtaneinandergereihten, rundlichen oder ovalen Kernen, die von einem nur schwer sichtbaren, feinen Protoplasmasaum umgeben sind. Sie ordnen sich, breite Ringe bildend, concentrisch um die Gefässe an; die diesem zunächst liegenden Zellen sind etwas dichter gehäuft und intensiver gefärbt. Jeder Ring löst sich nach der Peripherie allmählich auf, indem sich zwischen die gefärbten Kerne schlecht oder nicht gefärbte Elemente mischen, bis letztere die Oberhand gewinnen und die breiten Zwischenräume zwischen den Zellencylindern ausfüllen. Diese nekrotischen Partien sind sehr ausgebreitet und ganz gefässlos. Da wo die Geschwulstperipherie die Aderhaut berührt, ist ein Streifen ungefähr von der gleichen Breite wie die perivasculären Zellenringe gut gefärbt, ohne jedoch Gefässe zu führen. Ganz das Gleiche gilt von den der Pars ciliaris retinae anliegenden Theilen der Geschwulst. Am weitesten gediehen ist die Nekrose in den hinter der Linse gelegenen Antheilen. Hier finden sich auch kleine Verkalkungsherde vor. Die Geschwulst überschreitet vorne nirgends das hintere Blatt der Zonula Zinnii. Von der Netzhaut ist nirgends mehr ein Rest nachweisbar. Gefässwanddegenerationen sind nicht vorhanden. Die Aderhautgeschwulst beim Sehnerveneintritt hat einen von dem Haupttumor abweichenden Bau in der Art, dass die Anhäufung der Zellen um die Gefässlumina nicht in der regelmässigen Weise stattfindet und auch keine nekrotischen Herde vorhanden sind. Die Zellen liegen dicht aneinandergedrängt und nur stellenweise ist eine Anordnung in Zügen oder Streifen angedeutet. Das Pigmentepithel ist in dieser Gegend noch streckenweise erhalten, die Grenze zwischen primärer und secundärer Geschwulst deutlich kennzeichnend; streckenweise fehlt es vollständig. An einer Stelle findet sich ein schmaler Durchbruch in der Glaslamelle und dem Pigmentepithel, durch welchen der Aderhauttumor wieder gegen die Netzhaut hervorwuchert und direct in den schon erwähnten, gut gefärbten Geschwulststreifen an der Aderhautinnenfläche übergeht.

Die Papille ist ausgehöhlt, die Siebmembran im Bogen nach hinten gedrängt;

die Excavavation wird von dichtgehäuften Geschwulstzellen vollkommen ausgefüllt, welche auch zwischen die Lamellen der Siebmembran und in ihre Nervenlöcher eindringen und so in den Sehnervenstamm gelangen, in welchem sie die Nervenbündel vollständig substituiren, die Septen dagegen nur rareficiren. Im Scheidenraume ist nur Wucherung des Endothels ohne Geschwulstinfiltration vorhanden; doch ist der Sehnerv leider so kurz abgeschnitten, dass der Blindsack des Scheidenraumes nur an der temporalen Seite vorhanden ist, während der nasale Rand der Schnittfläche die Siebmembran noch tangirt.

Die Sklera ist frei von Geschwulst oder entzündlicher Veränderung. Die hinteren Ciliargefässe sind zum grossen Theile normal, einige zeigen jedoch eine deutliche Verdickung der Wand und consecutive Verengerung des Lumens.

Die Cornea ist in allen Theilen normal. Der Kammerwinkel aufgehoben; die Iris liegt in sehr grosser Ausdehnung der hinteren Wand der Hornhaut an und ist auch mit ihrer stark verdünnten Wurzel an das zusammengepresste Lamellensystem des Ligamentum pectinatum angewachsen. Die ganze Iris ist dünn, kernreicher, aber gefässarm und dichter. Am Pupillarrande kleben Gruppen von Geschwulstzellen. Das Pigmentblatt und der Sphincter pupillae sind leicht ectropionirt. Das Kammerwasser zu einer feingranulirten Masse geronnen. Der Ciliarkörper ist stark atrophisch, die Ciliarfortsätze schmal, der Ciliarmuskel gut erhalten, seine Bündel dicht aneinander gedrängt.

An der Linse setzt sich das Kapselepithel noch ein Stück weit über den Aequator nach rückwärts fort, einen unregelmässigen Kernbelag an der hinteren Kapsel bildend. Am Aequator und an der ganzen Hinterfläche ist der Linsenkern von der Kapsel durch einen homogenen Flüssigkeitserguss abgehoben, in welchem Myelinkugeln suspendirt sind. Die Pars ciliaris retinae ist überall gut zu erkennen; doch sind ihre Zellen häufig flachgedrückt, da sich die Geschwulst an sie herandrängt. An der Ora serrata hört jede Andeutung von Netzhautstructur plötzlich auf.

Untersuchung der Recidivgeschwulst.

Makroskopischer Befund: Das Präparat stellt einen kleinapfelgrossen Tumor mit höckeriger Oberfläche dar, welcher nur vorne an einer kleinen eingezogenen Stelle von glatter Schleimhaut überzogen ist, während er im Uebrigen von fetzigem Gewebe bedeckt wird. Auf dem Durchschnitte wird er durch bindegewebige Septen in zahlreiche Lappen von verschiedener Grösse getheilt, deren einzelne bis erbsengrosse sich durch fahlgelbe Farbe und trockenes Aussehen als nekrotisch gewordene Herde verrathen.

Eine solche von einer fibrösen Hülle umscheidete Stelle am hinteren Pole der Geschwulst könnte möglicherweise der Durchschnitt des Sehnervenstumpfes sein.

Mikroskopische Untersuchung: Die Geschwulst setzt sich aus denselben kleinen, protoplasmaarmen, fast durchwegs einkernigen Zellen zusammen, welche sich im Primärtumor fanden. Oft sind sie, da ein Grundgewebe vollständig fehlt, durch gegenseitigen Druck abgeplattet, polygonal. Auffallend ist die Gefässarmuth der Geschwulst; es sind beinahe nur Capillaren und auch diese nur in spärlicher Zahl vorhanden; ihre Wandungen sind frei von irgendwelchen bemerkenswerten Veränderungen. Dagegen zeigen die ausserhalb der Geschwulst noch im gesunden Orbitalgewebe gelegenen Gefässe bedeutende Abweichungen von der Norm. Während an den Venen die Wände in dicke, aus fibrillärem Bindegewebe bestehende Hüllen umgewandelt sind, fällt an den Arterien neben einer Verdickung der Muscularis und Adventitia insbesondere eine enorme Wucherung der Intima auf, welche so weit gehen kann, dass bei Arterien, welche die Centralarterie des Sehnerven um das Doppelte an

Dicke übertreffen, das Lumen so sehr verengt ist, dass kaum 3 bis 5 rothe Blutkörperchen nebeneinander Platz finden würden.

Die breiten fibrösen Septen, welche die Geschwulst durchziehen und offenbar aus einer Verdichtung des Orbitalgewebes hervorgegangen sind, endigen manchmal wie abgerissen oder fasern sich auf und strahlen in die Neubildung aus. Sie sind kernarm, werden aber auf Strecken von reihenweise angeordneten Geschwulstzellen strichförmig infiltrirt.

Die Färbbarkeit der Zellen ist in grossen Bezirken ganz gleich und gut. Doch liegen die Zellen nicht überall gleich dicht, sondern in Bezirken, wo sie im Allgemeinen lockerer aneinandergereiht sind, erscheinen andere klümpchenartig zusammengehäuft, so dass die Schnitte bei schwacher Vergrösserung ein scheckiges Aussehen gewinnen. Dabei sind die dicht gehäuften Zellen nicht so deutlich contourirt wie die anderen, ohne jedoch zu confluiren. An scharf umschriebenen Stellen, welche nach einer oder der anderen Seite noch dazu von einem der bindegewebigen Dissepimente begrenzt werden, sind die Zellen vollständig abgestorben, färben sich nicht mehr mit Kernfarben, haben auch ihre Contourirung und Gestalt verloren und sind in manchen Partien zu formlosen Massen zusammengeflossen. In einem der Herde erscheinen rundliche Löcher (Gefässlumina), welche sogar noch von einem Mantel schwach bläulich gefärbter Zellen umgeben sind und mehr minder gut erhaltene rothe Blutkörperchen enthalten. Am Rande der Nekrosen liegen grosse endotheloide Zellen, manchmal in mehrfacher Schichte und bis in die ungefärbten Massen hineinreichend, welche offenbar den ersten Anfang einer Abkapselung des Nekrotischen darstellen. Hie und da liegen im Tumor verstreut einzelne Fettzellen, welche anzeigen, auf welchem Boden sich die Neubildung ausgebreitet hat.

Die äussere Begrenzung des Tumors wird von verdichtetem, stellenweise fibrösem, an die Sklera erinnerndem Gewebe gebildet. (Periorbita?)

Vorne ist ein Stückchen Bindehaut erhalten. Auch deren Gewebe ist verdichtet, mässig gefässreich, ohne Geschwulstablagerungen. Das Epithel ist verdickt, vielschichtig, cylindrisch und zeigt zahlreiche Becherzellen in allen Stadien der Entwickelung. Unter der Bindehaut liegen noch einzelne quergestreifte Muskelfasern (offenbar von den Bulbusmuskeln herrührend), welche in verschieden hohem Grade atrophisch sind.

Vom Sehnervenstumpfe ist kein Rest nachweisbar.

X. Fall.

Krankengeschichte fehlt. Das Präparat trägt die Signatur: Glioma retinae (1730), ambul. enucl. am 19./9.92.

Makroskopischer Befund. (Taf. II., Fig. 7.) Der Bulbus ist in seiner Form erhalten, jedoch ein wenig vergrössert (24 *mm* äquatorialer und 24,3 *mm* anteroposteriorer Durchmesser), Hornhaut um ein Geringes grösser (12 *mm*), als dem Alter des Kindes entsprechen würde, gut gewölbt. Linse in normaler Lage, auffallend klein. Der Pupillarrand der Iris scheint an die Vorderkapsel fixirt zu sein, da bloss dieser mit ihr in Verbindung steht, während sie sonst vollständig durch eine jetzt gleichmässig geronnene Flüssigkeit abgehoben und ein wenig vorgebaucht ist.

Der Glaskörperraum wird vollständig von einer Geschwulstmasse erfüllt, welche offenbar aus der Netzhaut hervorgegangen ist; denn an der temporalen Seite ist dieselbe noch auf $^1/_2$ *cm* Breite erhalten und zieht direct zu dem hinter der Linse befindlichen Antheil des Tumors. An dieser Seite ist die sonst allenthalben normal aus-

sehende Chorioidea von einer kaum $^1/_2$ *mm* dicken Schichte der Aftermasse bedeckt. Man kann an der Zeichnung des Durchschnittes noch erkennen, dass sie sich in einer vollständig abgelösten, trichterförmig gefalteten Netzhaut entwickelt hat; im Uebrigen entsteht durch den Wechsel von fahlgelben (offenbar abgestorbenen) und graubraunen (lebenden) Partien, sowie durch kleine Blutaustritte eine marmorirte Zeichnung der Schnittfläche. Nur temporal ist subretinaler Erguss vorhanden, in welchem feinkörniger Detritus suspendirt ist, sonst schliesst die Geschwulst innig an die Aderhaut an. Der ausgehöhlte und von Geschwulst erfüllte Opticus ist knapp hinter der normalen Sklera durchschnitten. Extrabulbäre Antheile der Aftermasse sind nicht wahrnehmbar.

Mikroskopische Untersuchung: Der den retrolenticulären Raum einnehmende Tumor ist, wie schon mit freiem Auge fast sicher zu entscheiden war, aus der Netzhaut hervorgegangen. Dieselbe ist nur noch in der Nähe der Ora serrata kenntlich und bildet daselbst ein feines Häutchen, in dem eine aus Körnern zusammengesetzte Schichte, ein nach innen gelegenes, tangentialstreifiges Faserlager und eine nach aussen abgrenzende Glasmembran wahrnehmbar ist. Mitten im Tumor sind an Stellen, welche dem Trichter einer total abgehobenen Netzhaut entsprechen würden, auch noch geringe Reste der Retina zu finden, besonders etliche Lagen von tangentialstreichenden Fibrillen, langausgewachsene radiärgestellte Stützfasern und die Limitans interna als glänzende zerknitterte Linie. Die Geschwulst füllt sowohl den Netzhauttrichter vollständig aus, so dass für den Glaskörper gar kein Platz übrig bleibt, als auch den grössten Theil des subretinalen Raumes. Sie zeigt in sehr grosser Ausdehnung den gewöhnlichen Bau der primären retinalen Geschwülste, nämlich eine Zusammensetzung aus gut gefärbten Zapfen, in deren Achse ein Gefäss verläuft und welche durch ungefärbte, manchmal sehr breite und gefässlose Bezirke von einander getrennt werden. Die Grenze zwischen lebendem und abgestorbenem Gewebe ist überall sehr scharf und stellenweise durch Spalträume, welche offenbar während der Härtung durch ungleiche Schrumpfung entstanden sind, noch auffälliger. In den abgestorbenen Partien befinden sich (besonders knapp hinter der Linse) zahlreiche kleine Blutaustretungen.

Der Glaskörperantheil der Geschwulst wird vorne von einer ringsum an der Ora serrata oder den benachbarten, abgehobenen Netzhautpartien entspringenden, bindegewebigen, theils sehr zarten und kernarmen, theils dicken, schwieligen und von Geschwulstnestern durchsetzten Membran, welche knapp hinter der Linse vorbeizieht, abgegrenzt. Hier befinden sich grössere Partien, welche eine von der übrigen Neubildung völlig abweichende Structur darbieten. Es ist ein von zartwandigen Gefässen durchzogenes Gewebe, welches aus lauter grossen, blassen, scharf contourirten Zellen von rundlicher oder ovaler Gestalt mit feinkörnigem Protoplasma und mit runden oder kurzovalen, dunkelgefärbten Kernen besteht, welche 6—7 μ Durchmesser besitzen und entweder in der Mitte der Zelle liegen oder recht häufig der Wand stark genähert sind. Diese Zellen, welche am ehesten den endotheloiden zu vergleichen sind, reihen sich zumeist ohne Zwischengewebe aneinander und liegen nur stellenweise in einem sehr spärlichen, alveolären Gerüste, welches von spindelförmigen, langen Zellen mit stäbchenförmigen Kernen gebildet wird. Zwischen diese Zellen, welche die Tumorzellen um das 3- bis 4fache an Grösse übertreffen, sind in spärlicher Zahl noch andere eingestreut, welche das 20- bis 30fache Volumen der Geschwulstzellen haben, aber in vielen Punkten den ebenbeschriebenen Elementen ähneln, so besonders durch das blasse, grobkörnige Protoplasma, die scharfe Contourirung und die kleinen dunkelgefärbten Kerne. Manchmal sind auch zwei Kerne in einer Zelle enthalten. Hie und da führen sie kleine, braune, stäbchenförmige Pigmentkörnchen in wechselnder Menge und beliebiger Vertheilung im Protoplasma.

Endlich kommt noch eine dritte Form von Zellen in der Geschwulst vor. Sie haben den 6—8fachen Durchmesser der gewöhnlichen Geschwulstelemente, sind rund oder nur wenig oval, scharf begrenzt, mit dunklem Protoplasma, das sich mit Eosin lebhaft färbt, und zahlreichen Kernen, mit welchen der Zellleib zumeist vollgepfropft erscheint. (Taf. V. Fig. 22.) Die Kerne haben genau die Grösse und das Aussehen der „Gliomkerne'" sind aber häufig nicht alle gut färbbar, einige sind blass, einige gar nicht tingirt, einige endlich zu unregelmässigen Schollen zerfallen. Auch diese Zellen führen manchmal Pigmentkörnchen. Sie liegen mitten in den färbbaren Geschwulstzapfen, untermengt unter die gewöhnlichen Zellen, oder setzen stellenweise ganz allein den Tumor zusammen, indem sie sich um grössere Gefässe locker gruppiren. An manchen Punkten stossen alle beschriebenen Zelltypen aneinander.

Verkalkungen sind im vorderen Antheile des Tumors ziemlich ausgebreitet. In den nekrotischen Partien sind die Kalkkörnchen bald nur spärlich eingestreut, bald wieder so massenhaft angehäuft, dass sie in mit Haematoxylin gefärbten Schnitten grosse, zusammenhängende, schwarzblaue Herde bilden. Hier sind die Körnchen so angeordnet, dass man den Eindruck gewinnt, als lägen sie im Leibe der abgestorbenen, aber der Form nach noch erhaltenen Geschwulstzellen. Solche Verkalkungsherde von zackiger Begrenzung liegen auch in den Partien, welche allein aus den oben beschriebenen endotheloiden Zellen bestehen.

Ausserdem finden sich Verkalkungen in Gefässwänden ohne gleichzeitige Verdickung derselben; im Gegentheile sind die Wandungen sehr zart, den Capillaren ähnlich, und die Kalkeinlagerung bildet ein schmales ring- oder bogenförmiges Band auf dem Gefässquerschnitte. An anderen Stellen, wenn auch spärlich, zeigen dagegen die Gefässe bedeutende Verdickung und hyalin durchscheinende, homogene Beschaffenheit der Wände; doch betreffen alle genannten Veränderungen nicht die eigentlichen, axial in einem Geschwulstzapfen gelegenen Gefässe, welche normale Wandungen haben, sondern andere in der Achse des Bulbus ziehende, offenbar von der Art. resp. Vena centralis retinae entspringende Stämmchen, in deren Umgebung die typischen Geschwulstzellen nur zerstreut anzutreffen sind.

In dem subretinalen Transsudate sind gefärbte und ungefärbte Geschwulstzellen und rothe Blutkörperchen suspendirt.

An der temporalen Seite sind, wie schon mit freiem Auge sichtbar war, kleine Geschwulstknötchen der Aderhaut aufgelagert, welche zu wurstförmigen, gewundenen Massen confluiren und in den centralen Partien der Nekrose anheimgefallen sind. Auch Verkalkungen finden sich hier, welche ihren Ursprung anscheinend von der Peripherie hyaliner Drusen der Glasmembran nehmen.

Das Pigmentepithel hat überall gelitten. Die Zellen sind flacher, unregelmässig gestaltet, hie und da ihres Pigmentes beraubt. An vielen Stellen, vorzüglich aber an der nasalen Seite, wo die Netzhautgeschwulst die Aderhaut innig berührt, sind kleine flache Herde der Neubildung zwischen Glasmembran und Pigmentepithel eingeschoben. Die Herde bestehen manchmal nur aus wenigen Zellen, so dass das Pigmentepithel kaum vorgewölbt wird, an anderen Stellen confluiren die Knötchen zu flachhöckerigen Kuchen. Die Aderhaut ist nirgends von der Neubildung ergriffen und zeigt nur Zeichen von beginnender Atrophie.

Die Papilla nervi optici ist tief ausgehöhlt, der Rand überhängend, die Lamina cribrosa weit zurückgedrängt. Die ganze Ampulle wird von Aftermasse ausgefüllt, welche längs der Centralgefässe und Nervenbündel in den Opticusstamm eintritt, um sich daselbst in verzweigten Zügen mächtig auszubreiten. Nur die Bindegewebssepta sind erhalten. Doch ist der Sehnerv noch im Erkrankten so nahe an der Sklera durchtrennt, dass die Ausbreitung nicht genauer untersucht werden kann.

Am Rande der Papille bricht eine Arterie durch die Sklera in die Chorioidea, gibt an diese jedoch nur einen groben Ast ab, um selbt in die Netzhaut einzutreten und sich hier zu verzweigen, also eine Arteria cilioretinalis.

Im vorderen Bulbusabschnitte finden sich Veränderungen, welche wohl durch die Geschwulst veranlasst, jedoch nur als Folgen der intraocularen Drucksteigerung aufzufassen sind. Der Ciliarkörper ist flachgedrückt, die Iriswurzel an die hintere Hornhautwand angewachsen, stark verdünnt, das Fachwerk des Ligamentum pectinatum zusammengeschoben, anscheinend verklebt. Der Schlemm'sche Canal ist offen, seine Umgebung frei von Infiltration. Die Iris ist etwas dichter gefügt, ihr Pupillarrand in kurzem Bogen nach hinten umgekrämpt, gleichsam entropionirt, aber nirgends mit der Linsenkapsel verwachsen. Doch scheint früher eine Verlöthung bestanden zu haben, da an mehreren correspondirenden Punkten der Kapsel Pigmentklümpchen kleben.

Die Linse zeigt nur im Aequator blasen- oder spindelförmige Aufblähung ihrer Fasern und knapp an der hinteren Kapsel Myelinkugeln.

Die Cornea ist bis auf mehrere in der Nähe des Limbus gelegene Unterbrechungen der Bowman'schen Membran normal. Letztere sind scharfrandig und werden von einigen kurzen Spindelzellen ausgefüllt. Sklera durchaus normal.

XI. Fall.

Hanna K., 4 Jahre alt, aus Borys'av in Galizien, am 15. December 1892 sub Prot.-Nr. 104 auf die II. Augenklinik aufgenommen.

Anamnese: Im März 1892 überstand das Mädchen angeblich einen Abdominaltyphus. Vor etwa 3 Wochen fiel es der Mutter auf, dass das Kind mit dem rechten Auge schielte; später (die Mutter weiss die Zeit jedoch nicht genau anzugeben) bemerkte sie einen gelblichen Reflex, beziehungsweise das Leuchten des Auges. Die Patientin besitzt noch mehrere lebende Geschwister, welche vollkommen gesund sind; ein Kind ist vor 11 Jahren im 3. Lebensjahre an einer Kinderkrankheit gestorben.

Status praesens: Linkes Auge normal.

Rechtes Auge: Bulbus injicirt, Hornhaut matt, Pupille weit, reactionslos. Iris atrophisch, schmal; in der erweiterten Pupille sieht man einen gleichmässig intensiv gelben Reflex.

Diagnose: Chorioiditis metastatica o. d., Pseudoglioma?

16. December 1892. Enucleatio bulbi.

19. December 1892. Bei der Entlassung befindet sich in der rechten Augenhöhle eine granulirende Wunde der Bindehaut.

Makroskopischer Befund: Mir stand die obere Hälfte des im horizontalen Meridian halbirten Bulbus zur Verfügung. Derselbe ist in allen Dimensionen mässig vergrössert, die Cornea und Sklera von gewöhnlicher Dicke. Die vordere Kammer ist sehr seicht, da die Iris, deren Wurzel in 1 bis $1^1/_2$ *mm* Breite an die Cornea angewachsen ist, stark vortritt und von der an normaler Stelle liegenden Linse durch einen 2 *mm* grossen Abstand getrennt wird. Die hintere Augenkammer ist infolge dessen ungewöhnlich tief und wird durch eine graue gleichmässig geronnene Masse erfüllt. Fast der ganze retrolenticuläre Raum ist von einer krümmeligen, leicht zerfallenden, nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit braungrau aussehenden Masse erfüllt, welche von braunrothen Pünktchen (Gefässquerschnitten) und Flecken (Blutaustretungen) gesprenkelt erscheint und einen kleinlappigen Bau zeigt. Nur knapp hinter der Linse ist ein kleiner Rest des theils homogen, theils faserig geronnenen Glaskörpers erhalten. In der Umgebung des Sehnerveneintrittes scheint die Netzhaut der sehr dünnen Chorioidea innig anzuliegen, sonst ist keine

Spur derselben wahrzunehmen. Der Sehnerv ist mässig verdickt, von derselben graubraunen Farbe, welche die den Glaskörperraum einnehmende Masse besitzt. An seiner Eintrittstelle in den Bulbus ist er ungefähr einen Millimeter tief ausgehöhlt, von der Geschwulst ausgefüllt.

Mikroskopischer Befund: Die Cornea ist in allen Theilen vollkommen normal. Wie schon mit freiem Auge sichtbar war, ist der Kammerwinkel dadurch verschlossen, dass die Irisperipherie an die Hinterfläche der Cornea angewachsen ist. In diesem Bereiche erscheint sie bis auf einige zarte Faserzüge, ja stellenweise bis auf das allein zurückgebliebene Pigmentblatt reducirt. Temporal liegen in der neugebildeten Kammerbucht Haufen von rundlichen, kleinen Geschwulstzellen. Die Iris ist stark verdünnt, ihr Gefüge verdichtet, ihre Gefässe sind dickwandiger, blutleer, klaffend, von auffallend gestrecktem Verlaufe. Das Pigmentblatt und auch der Sphinkter pupillae sind über den Pupillarrand hinübergezogen. Die Vorderfläche der Iris wird von einer fast homogenen, sehr dünnen Membran und dem Endothel überkleidet und erscheint auffallend glatt.

Der Ciliarkörper ist sehr niedrig, seine Muskulatur wie zusammengepresst: die Fortsätze sind dünn, gestreckt, manchmal stark in die Länge gezogen. Im flachen Theile ist das Pigmentblatt stellenweise durch eine gleichmässig geronnene, mit Eosin rosenroth gefärbte Flüssigkeit blasig abgehoben. An manchen Stellen ist es ebenso wie die Pars ciliaris retinae zu langen spindeligen Zellen ausgewachsen, welche ihr Pigment ganz oder theilweise verloren und an die Umgebung abgegeben haben und in ein feinfaseriges Gewebe übergehen, welches sich unter die Zonulafasern mengt und von zerstreuten, pigmentführenden Wanderzellen durchsetzt wird.

Die Linse besitzt nicht nur an der Vorderkapsel ein intactes Epithel, sondern auch fast in der ganzen Ausdehnung der hinteren Kapsel einen ein- bis dreischichtigen Belag von Kernzellen. In der Aequatorgegend ist der Linsenkörper durch eine homogen geronnene Flüssigkeit weit abgehoben. Doch kann man auch in diesem Transsudat hie und da von den Epithelzellen entspringende und wie abgerissen endigende, wellige oder eingerollte Linsenfasern und stellenweise auch kugelige Gebilde erkennen. Die Kernregion der Linse zeigt deutliche Schichtung und in ziemlich regelmässigen Abständen Einlagerungen von ovalen oder runden, wie Vacuolen aussehenden Bildungen. Nur an der Peripherie des Kernes wird die Faserung sehr auffallend; denn hier weichen die einzelnen Schichten auseinander, spalt- oder spindelförmige Räume zwischen sich frei lassend, in welchen ausser homogen erstarrtem Transsudate Myelinkugeln von verschiedener Grösse einlagert sind. Keine Kapselkatarakt, keine Kalkablagerungen in der Linse.

Die den Glaskörperraum erfüllende Masse erweist sich als Neubildung, welche den typischen Bau der Netzhautgeschwülste zeigt, nämlich eine Zusammensetzung aus kleinen Zellen mit relativ sehr grossem Kerne, welche ohne Zwischengewebe dicht aneinander gelagert sind und sich rund um die strotzend gefüllten, neugebildeten Gefässe in Gestalt von Ringen gruppiren, eine Anordnung, welche besonders bei schwacher Vergrösserung sehr auffallend hervortritt. Die Ringe sind ziemlich scharf begrenzt und werden von breiten Zügen völlig nekrotischen, ungefärbten Gewebes von einander getrennt. Ueberhaupt überwiegen die abgestorbenen Partien der Geschwulst um ein Bedeutendes über die färbbaren. Obwohl von der Netzhautstructur nicht mehr die geringste Spur wahrzunehmen ist, erkennt man dennoch, dass die Neubildung aus der völlig abgelösten Netzhaut hervorgegangen sein muss, da sie von der Ora serrata entspringt, sich innig an die pars plana corporis ciliaris anschmiegt, dann gegen die hintere Linsenfläche umbiegt und in der Achse des Bulbus gegen den Sehnerveneintritt hinstrebt. Dieses Verhalten tritt deutlicher an der weniger

ergriffenen nasalen Hälfte hervor als an der temporalen, wo fast der ganze Subretinalraum ebenfalls von der Aftermasse erfüllt ist.

Die Partie, welche, in der Umgebung des Sehnervenkopfes liegend, mit freiem Auge für Retina gehalten wurde, erweist sich als eine gefässlose Schichte von gut färbbaren Geschwulstzellen, welche der Innenfläche der Aderhaut anliegen. In den nekrotischen Herden finden sich hie und da Verkalkungen in Form von Körnchen, welche bald zu kleineren, bald grösseren Knötchen zusammentreten. Die Gefässe sind sehr zartwandig, meist nur aus einem einfachen Endothelrohre bestehend, welches manchmal noch von einer sehr dünnen Lage von Bindegewebe umgeben wird. Nur die aus der Papille austretenden Arterien und Venen (also noch ursprüngliche Netzhautgefässe) haben eine dickere, normal geschichtete Wandung; allein hier ist das Endothel gewuchert, mehrschichtig und bildet gegen das Lumen vorspringende Verdickungen. Nur an sehr wenigen Stellen sind Degenerationen an den neugebildeten Gefässen wahrnehmbar, indem die Wandungen homogen werden, ohne jedoch beträchtlich verdickt zu sein. Solche Gefässe liegen in völlig nekrotischen Partien. Hie und da sind dichte Fibringerinsel im Gefässlumen angesammelt, ohne dass sich jedoch der Nachweis führen liesse, dass diese Gerinnung schon intra vitam stattgefunden und die Bedeutung einer Thrombose hätte. Theils in den gefärbten, theils in den nekrotischen Partien finden sich auch Blutaustretungen von unregelmässig strahliger Form.

Das Pigmentepithel ist an einigen wenigen Stellen durch flache Hügel von Geschwulstzellen abgehoben. Manchmal sind sie so sehr gewuchert, dass sie die Epitheldecke durchbrochen haben und ohne Grenze in eine Geschwulstschichte übergehen, welche auf der Chorioidea lagert. Die Aderhaut ist stark verdünnt, gefässarm, aber völlig frei von Geschwulstinfiltration. Nirgends ist die Glasmembram durchbrochen. Desgleichen sind auch die Sklera, sowie ihre Gefäss- und Nervencanäle von der Neubildung verschont geblieben.

Am Sehnerveneintritt ist die Siebmembran weit zurückgebogen und wird von Zügen der die ganze Excavation ausfüllenden Geschwulst durchbrochen, welche dem Verlaufe der Nervenbündel folgen. Ueberhaupt ist im ganzen Sehnerven, soweit er erhalten ist, nicht die geringste Spur von Nervenfasern aufzufinden. Ihre Stelle wird durchwegs von breiten Geschwulststrängen eingenommen, welche auch schon eine Rareficirung der bindegewebigen Septen veranlasst haben. Die Sehnervenscheiden sind wohl erhalten, der Zwischenscheidenraum etwas erweitert und von Zellen fast erfüllt, welche sich bei stärkerer Vergrösserung vorwiegend als gewucherte Endothelien und nur zum geringen Theile als Geschwulstzellen erweisen. An der Durchschneidungsstelle ist der Sehnerv noch dicht infiltrirt. Ausser seinen Scheiden wurden keine Herde der Neubildung aufgefunden.

XII. Fall.

Hermine S., 4½jährige Geflügelhändlerstochter aus Litahorn in Mähren, am 22. September 1885 auf die I. Augenklinik aufgenommen.

Anamnese und Status praesens: Die Mutter bemerkte seit Neujahr, dass das Kind auf dem rechten Auge nichts sehe. Bei der Aufnahme zeigte das körperlich gesunde Kind am rechten Auge die Lidbindehaut geröthet, den Bulbus blass, die Sclera von schmutziggrauweisser Farbe. Die vorderen Ciliargefässe waren stark ausgedehnt. Oben hart an der Corneoskleralgrenze lag eine fast hanfkorngrosse, schiefergraue Ectasie der Sklera. Hornhaut gestichelt, fast klar. Innen unten im Falze der sehr seichten Kammer eine annähernd sichelförmige, graugelbliche Masse, welche sich der interen Hornhautwand anzuschmiegen scheint.

Im Kammerwasser einzelne wolkige Trübungen. Iris auf einen circa 1 *mm* schmalen Saum reducirt, schmutzig braungrau. Linse graugelb, vollkommen undurchsichtig, mit Speichenzeichnung.

Linkes Auge äusserlich normal.

23. September 1885. Enucleation des r. A. Der Opticus erweist sich bei der Durchschneidung sehr resistent. In der Orbita kein Tumor zu fühlen.

28. September 1885. Status exitus: Lider sugillirt, am Opticusstumpfe nichts Abnormes zu bemerken. Keine Secretion.

Makroskopischer Befund: Der Bulbus hat fast kugelige Gestalt. Er misst im gehärteten Zustande 23 *mm* im anteroposterioren und 24 *mm* im äquatorialen Durchmesser. (Taf. II., Fig. 8.)

Die Cornea ist vergrössert und besitzt einen Diameter von 12·2 *mm*, ist aber normal gewölbt und nicht verdünnt. Die vordere Kammer erscheint durch Vorrücken der Linse etwas seichter. Die Iris, nur als ganz schmaler Saum erhalten, berührt nirgends die Linse, sondern liegt $^1/_2$—1 *mm* vor ihr; denn ihr ciliarer Ansatz ist durch eine circuläre, periphere, vordere Synechie beträchtlich nach vorne verschoben. Die Linse ist gross, von homogenem Aussehen. Der Ciliarkörper plump, geschwollen. Der ganze hintere Bulbusraum ist durch eine von zahlreichen, grossen Blutungen durchsetzte, nach der Härtung gelblichgraue Aftermasse eingenommen, welche nur den vordersten Abschnitt der temporalen Hälfte freilässt. Der Tumor ist durch eine feine dunkle Linie in 2 Partien getheilt, in eine, welche im Glaskörperraum liegt und offenbar der Retina angehört, und in eine der Sklera anliegende, mehr flache, welche der Aderhaut zukommt, zu den Seiten des Sehnerven beginnt, weiter vorne anschwillt und an der temporalen Seite bis in die Aequatorgegend, an der nasalen aber bis zum verdickten Corpus ciliare reicht. Die temporale Intumescenz der Aderhaut ist bedeutend stärker; sie erreicht an der dicksten Stelle 5 *mm*, während die nasale nur 1—$1^1/_2$ *mm* beträgt. Der Sehnerv, welcher mit einer durch Aftermasse ausgefüllten, tiefen Excavation behaftet ist, schwillt knapp hinter der Sklera beträchtlich an; er hat an der Stelle, wo er quer durchtrennt wurde, d. i. 5 *mm* hinter der Sklera, ohne die Scheiden einen Durchmesser von $4^1/_2$ *mm*.

Der mikroskopischen Beschreibung wurde im Wesentlichen ein horizontaler Meridionalschnitt des ganzen Bulbus zugrunde gelegt und dieselbe aus den anderen Präparaten nur in den abweichenden Punkten ergänzt.

Die Geschwulst im Glaskörperraume besteht aus cylindrischen Zellschläuchen, welche die Gefässe symmetrisch umhüllen. Sie haben sämmtlich fast genau den gleichen Durchmesser und treten zumeist dadurch so deutlich hervor, dass sie mit einer ungemein scharfen Grenze gegen das umgebende, aus ungefärbten Zellen und Zelldetritus bestehende, gefässlose Gewebe absetzen. Doch auch in der hinteren Hälfte des Bulbus, wo der Tumor noch nicht der Nekrose anheimgefallen und gut färbbar ist, sind die Zellcylinder leicht kenntlich, da sie durch einen ganz schmalen Spaltraum begrenzt werden. Diese Structur wird nach hinten zu allmählich undeutlicher, so dass knapp beim Sehnerveneintritte der Tumor aus einem von zartwandigen Gefässen, welche weder Muscularis noch elastische Elemente führen, durchzogenen, aus kleinen unregelmässig gestalteten Zellen mit verhältnismässig grossen Kernen zusammengesetzten Gewebe besteht. In diesen Partien liegen grössere, klumpige Herde, welche sich mit Haematoxylin sehr intensiv schwarzblau, mit Carmin aber nicht färben. Ebenso nehmen sie Haematoxylin nicht auf, wenn man den Schnitt vorher mit salzsaurem Alkohol behandelt hat. Es ist Kalk, welcher sich in Form von kleinen Körnchen und grösseren Bröckeln in und zwischen den Zellen abgelagert hat. Aehn-

liche solche Herde findet man auch in dem nekrotischen Gewebe in den vorderen Antheilen des Tumors vor.

Die zahlreichen Blutungen haben vorwiegend in das nekrotische Gewebe hinein stattgefunden. Es zeigt sich auch, dass der ganze vordere nasale Abschnitt, welcher makroskopisch als Theil der Aftermasse erschien, nichts anderes darstellt als ein grosses Blutcoagulum, in welchem zahlreiche nekrotische (nicht oder schlecht färbbare) Geschwulstzellen suspendirt sind.

Die Zellen haben im Allgemeinen die gewöhnliche Form; doch zeigen sie an verschiedenen Stellen eine mehr cylindrische oder richtiger kegelstutzförmige Gestalt und treten in Form von Bögen und Ringen zusammen, indem sie sich mit ihren Langseiten aneinanderlegen und das schmälere Ende dem Lumen zuwenden, während in dem breiten distalen Ende der Kern sich befindet. Aber nur an wenigen Stellen vereinigen sie sich zu regelmässigen Rosetten, welche eine von einer glänzenden Basalmembran eingesäumte Lichtung besitzen, wie z. B. in dem ersten Falle. In dieser Lichtung befindet sich ein mit Eosin rosenroth gefärbter, feinkörniger oder faseriger Inhalt.

Nirgends sind Gefässdegenerationen vorhanden.

In der Geschwulst ist die Retina so weit aufgegangen, dass sie nur ganz vorn als ein dünnes, bindegewebiges, an die Hinterfläche der Linse angepresstes Häutchen auffindbar ist, welches an der Ora serrata in ein einschichtiges Cylinderepithel übergeht. Daselbst liegen auch rundliche Hügel von Geschwulstzellen zwischen Pigmentepithel und Glasmembran der Aderhaut. Das Epithel ist häufig über der Kuppe der Herde unterbrochen und in Degeneration begriffen. Manchmal fehlt es auch ganz und nur Ballen von Pigment, welche in der Aftermasse eingeschlossen sind, zeugen von seinem früheren Bestande. Auch sonst zeigt es vielfach regressive Metamorphosen. Die Epithelzellen enthalten Vacuolen, welche so gross werden können, dass die Zelle gebläht, gerundet erscheint, oder sie sind in grössere, colloide Kugeln umgewandelt, indem das Pigment geschwunden oder beträchtlich verringert an die Peripherie gedrängt ist, wo es sich noch als ganz feiner Saum kleinster, dunkelbrauner Körnchen nachweisen lässt. Gegen den Sehnerveneintritt, wo der primäre Tumor der Chorioidealgeschwulst innig anliegt und mit ihr verschmolzen ist (es fehlt an diesen Stellen die Glasmembran der Aderhaut), sind die Veränderungen so weit gediehen, dass man nur schwer seine Ueberreste findet. Sie bestehen in Klumpen von Chromatin, daneben Ballen von schwarzbraunem Pigment; an anderen, etwas besser erhaltenen Stellen sind die Zellen spindelförmig ausgewachsen und unterscheiden sich, wenn sie noch dazu ihr Pigment verloren haben, in nichts von jungen Bindegewebszellen. Endlich finden sich Zellen des Epithels, deren Kerne wie gequollen aussehen und sich nur blass färben.

Die Aderhaut ist an den Stellen, wo sie nicht von Tumormassen infiltrirt ist (temporal vorne), stark atrophirt. An allen anderen Stellen ist sie so vollkommen in der Aftermasse untergegangen, dass auf weite Strecken hin nicht einmal mehr ihr Pigment nachweisbar ist. Der dicke, kuchenförmige Knoten an der temporalen Seite der Papille ist in seinen centralen Partien aus den gleichen grosskernigen, protoplasmaarmen Zellen zusammengesetzt wie die Netzhautgeschwulst, während in den peripheren Theilen die Zellen sich mehr der Spindelform nähern und bündelig angeordnet sind, indem die das Gerüste abgebenden Bindegewebszüge (Ueberreste der Aderhaut) sich um den Knoten herum anspannen und spindel- oder spaltförmige Räume bilden, in welchen die Zellen eingeschlossen sind. Dieser Knoten ist recht arm an Gefässen und zeigt allenthalben Zellgruppen, welche sich nur schlecht oder gar nicht mehr färben. Auch hier fällt eine rosettenartige Anordnung der Zellen an sehr vielen

Stellen auf, welche durch Aneinanderlagerung cylinderförmiger Zellen zustande kommt, ebenso wie es bereits von der Netzhaut dieses Falles beschrieben wurde.

An der nasalen Seite, wo die Chorioidea ziemlich gleichmässig durch Geschwulstinfiltration verdickt ist, sind zahlreiche grössere Gefässe vorhanden, welche nur aus einem Endothelrohre und einer sehr dünnen Bindegewebsschichte bestehen ohne Betheiligung von elastischen oder muskulösen Elementen. Hier ist ein grosser Theil der Aftermasse durch Blutungen zerstört. Nahe dem Sehnerveneintritte ist die Chorioidea stärker angeschwollen durch Einlagerung eines grösseren Knotens, welcher mitten in ein zellarmes, von pigmentirten Spindelzellen durchsetztes, dickes Bindegewebslager eingebettet ist. Dieser Knoten hat eine eiförmige Gestalt, ist grösstentheils durch Hämorrhagien zerstört, zeigt aber an den noch erhaltenen Partien wieder die eigenthümlichen, wie Drüsenquerschnitte aussehenden Rosetten.

In dieser Gegend sind auch die innersten Schichten der Sklera von der Neubildung infiltrirt, indem sich die Zellen in langen Reihen zwischen die Sklerallamellen eingelagert haben. Nirgends reicht jedoch die Infiltration bis in die äusseren Schichten oder perforirt gar die Sklera.

Der Sehnerv ist ampullenförmig excavirt. Die Höhlung mit Zellen der Aftermasse ausgefüllt und die Lamina cribrosa mit denselben infiltrirt. Knapp hinter letzterer ist der Sehnerv frei von Geschwulstgewebe; doch verdickt er sich gleich hinter der Eintrittsstelle in die Sklera sehr beträchtlich. Die Nervenfaserbündel sind vom Neoplasma substituirt und nur die gröberen Septa noch erhalten. Der Zwischenscheidenraum wird von einer zusammenhängenden Schichte des Aftergewebes ausgefüllt.

Der Ciliarkörper ist stellenweise fast ganz frei, nur etwas atrophisch; in grosser Ausdehnung hingegen sind seine Muskelbündel durch massenhafte Zellenanhäufungen zusammengedrängt und zur Atrophie gebracht. Auch rings um den Circulus arteriosus iridis major und im Ligamentum pectinatum findet sich dichte Geschwulstinfiltration, welche auch bis auf den Schlemmschen Canal und die denselben umgebenden Skleroticallamellen übergreift.

Der Kammerwinkel ist aufgehoben, indem die Iriswurzel an die Hornhaut angewachsen und stellenweise durch Atrophie ganz verschwunden ist. Gleichzeitig ist der intercalare Theil der Sklerotica gedehnt, ihre Innenschichten sind eingerissen und von Geschwulstzellen infiltrirt.

Die Iris ist hochgradig atrophisch und an der vorderen Fläche von einer zarten, neugebildeten Bindegewebsschichte und einer Glaslamelle, einer scheinbaren Fortsetzung der Descemet'schen Membran, und einem Endothelhäutchen überzogen.

Die Aftermasse dringt aus dem Glaskörperraum durch den verbreiterten Spalt zwischen Linsenrand und Ciliarfortsätzen nach vorne, indem sie auch die Thäler zwischen den letzteren ausfüllt. Sie durchsetzt die Zonula Zinnii in Gestalt miliarer Knötchen und gelangt durch die erweiterte Pupille in die Vorderkammer, strebt dem Kammerwinkel zu, dringt daselbst aber nicht in die Iriswurzel ein, sondern biegt, der hinteren Hornhautwand angeschmiegt, nach vorne um (Taf. VII. Fig. 30.) Das Kammerwasser ist homogen geronnen, mit Hämatoxylin schwach bläulich gefärbt. An der sonst histologisch normalen, gedehnten Cornea ist an verschiedenen Stellen die Bowman'sche Membran unterbrochen und in dem Defect liegen spindelförmige Zellen, während das Epithel ganz glatt darüber hinwegzieht.

Die Linse zeigt an ihrer Vorderfläche einen Beschlag von Geschwulstzellen. Das Kapselepithel ist gewuchert und bedeckt als eine durchwegs 2reihige Schicht die Linse bis zum Aequator. Hinter demselben wird es einzeilig, die Zellen werden allmählich flacher und rücken auseinander, bis sie gegen den hinteren Pol zu ganz ver-

schwunden sind. Der Kernbogen fehlt vollständig. Ringsum ist die Kapsel durch eine ziemlich mächtige Schichte von geronnener Flüssigkeit abgehoben. Der Linsenkörper zeigt eine oberflächlich gelegene, die Aequatorgegend nach Art einer Hohlrinne umfassende Zone, welche sich mit Haematoxylin intensiv färbt. Dieselbe besteht aus zahllosen Körnern oder Tropfen von verschiedener Grösse, welche in Karminpräparaten als ungefärbte, leicht gelbliche, glänzende Körperchen erscheinen. Nach innen von dieser Zone folgt eine dünne, kataraktös veränderte Schichte, welche auch die Polgegend nicht frei lässt. Der Kern sowie die periphersten Partien des Linsenkörpers sind normal.

XIII. Fall.

Johann B., 8jähriger Bauernsohn, wurde am 8. März 1888 wegen Staphyloma annulare auf die erste Augenklinik aufgenommen.

Anamnestisch war nur zu eruiren, dass er vor 2 Jahren Kopfschmerzen hatte, welche sich dann besserten; dafür aber entstanden nun Schmerzen im rechten Auge, die mit Lichtscheu verbunden waren. Seit dieser Zeit erst soll Patient auf diesem Auge erblindet sein.

Der bei der Aufnahme erhobene Status praesens lautet: Der Knabe seinem Alter entsprechend entwickelt. Das linke Auge normal. Am rechten Auge ist die Lidbindehaut hypertrophirt und injicirt. Der Bulbus ist enorm vergrössert, so dass er über den Orbitalrand beträchtlich vorragt und in der Richtung von oben nach unten sicher um die Hälfte grösser ist als der linke. Diese Vergrösserung kommt auf Rechnung eines Wulstes, der, in der Gegend des Corpus ciliare liegend, vom Hornhautrande bis zum Aequator reicht. Er ist höckerig, und zwar liegt ein etwa bohnengrosser Buckel aussen-unten, ein kleinerer innen-unten und mehrere kleine oben. Die ectatische Partie ist dunkel stahlgrau schillernd, entsprechend den Prominenzen dunkler, in den zwischen ihnen gelegenen seichten Einschnürungen heller. Die Ectasie ist von überaus zahlreichen, stark geschlängelten Gefässen überzogen und besonders in den Vertiefungen theilweise leicht braun pigmentirt, so dass diese Stellen broncefarbig aussehen. Die Hornhaut ist ganz flach, ihr Umfang stark vergrössert, die Oberfläche matt, ihr Gewebe getrübt. Die Kammer ist voll alten Blutes, nur am Rande sieht man einen schmalen rothbraunen Streif, welcher für die atrophische Iris gehalten wird. Tension erhöht. Lichtempfindung fehlt.

Am 10. März 1888 wurde die Enucleation des Bulbus in Chloroformnarkose vorgenommen und drei Tage später der Knabe mit vollständig reizloser, nur minimal secernirender Orbita entlassen. Ueber seine weiteren Schicksale ist nichts bekannt.

Makroskopischer Befund: Der in Müller'scher Flüssigkeit und später in Alkohol gehärtete, hemisecirte Bulbus misst in sagittaler Richtung 30 *mm*, in frontaler am Aequator 26·4 *mm* (Taf. II. Fig. 9.) Die Sklera ist beträchtlich verdünnt, an Stelle der Hornhaut befindet sich eine kaum 0·3 *mm* dicke, an der Vorderseite unebene, an der Hinterfläche durch einige leistenartige Vorsprünge verstärkte und pigmentirte, stark ectatische Membran, welche auf dem enorm gedehnten, 22 *mm* im Durchmesser haltenden vorderen Skleralring aufsitzt. Die Kammer ist dadurch enorm erweitert und vertieft und mit blutig rostbraun tingirten, geronnenen Massen erfüllt. Von der Iris ist ausser dem schon erwähnten Pigmentüberzuge nichts zu finden. An Stelle des Ciliarkörpers liegt eine im Querschnitte ungefähr dreieckig gestaltete, gelbgraue, von rothbraunen Hämorrhagien gesprenkelte Masse. Die Linse ist verkleinert, kuchenförmig, ihre Hinterfläche abgeplattet; sie liegt wohl an normaler Stelle, ist jedoch vom Ciliarkörper wegen der immensen Dehnung der vorderen Skleralzone weit entfernt. Der

hintere Bulbusraum wird von einer axial gelegenen, gelbgrauen, nur undeutlich heller gesprenkelten Masse durchzogen, welche vom Sehnervenkopfe, der tief ampullenförmig ausgehöhlt ist, entspringt, sich nach vorne zu verbreiternd bis unmittelbar an die Linse heranreicht und durch homogen geronnene Massen von der Bulbuskapsel getrennt wird. Enge angeschmiegt an die stark verdünnte und vor der Aequatorgegend buckelförmig ausgebuchtete Sklera liegt ein äusserst zartes, spinnenwebenartig dünnes Häutchen, die Chorioidea; von Netzhaut ist nichts zu finden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die am Bulbus erhaltene Bindehaut verdünnt, von mehrschichtigem Plattenepithel überkleidet, frei von entzündlichen Veränderungen. Das Gewebe, welches die Hornhaut substituirt, besteht aus straffen, eng aneinander liegenden Fasern mit länglichen, ziemlich reichlichen Kernen; es verdünnt sich gegen die Randpartien ausserordentlich, so dass knapp vor dem Ciliarkörper die ganze Membran auf eine grössere Strecke hin nur auf eine 8 bis 10fache Faserlage reducirt ist, ja stellenweise fehlt dieses der Sklera ähnliche Gewebe ganz und ein lockeres, grobmaschiges Gewebe schliesst den Defect. Von Bowman'scher oder Descemet'scher Haut ist keine Spur erhalten. Die Ectasie wird überzogen von einem Epithel, welches wohl die Charaktere des Hornhautepithels trägt, aber beträchtlich verdickt ist und durch eine dünne Schichte lockeren, zellig infiltrirten und zartwandige Gefässe führenden Gewebes von der eigentlichen Bulbuswand getrennt ist. Die Hinterfläche des Staphyloms ist von einer wechselnd dicken und stellenweise unterbrochenen Pigmentschichte überzogen. Sie ist ganz uneben und schickt an verschiedenen Punkten derbe, bindegewebige, mit Pigment überkleidete Zapfen in die Kammer. Auch in der Wand des Staphyloms ist Pigment eingelagert. Stellenweise finden sich an ihrer Hinterfläche Beschläge, bestehend aus Anhäufungen von kleinen Rundzellen mit intensiv gefärbten Kernen (Geschwulstzellen). Die ganze weite Kammer ist ausgefüllt von einer homogen geronnenen, mit Eosin lebhaft rosenroth gefärbten Masse, in welcher zahlreiche rothe Blutkörperchen und theils einzelne theils grössere Gruppen bildende Geschwulstzellen suspendirt sind. Daneben werden aber auch noch grössere Strecken von nekrotischen, keine Farbstoffe aufnehmenden Zellen der Neubildung eingenommen.

Die Linse ist, wie erwähnt, kleiner und flacher. Ihre gut erhaltenen centralen Partien sind durch eine schmale, homogene, structurlose Zone von der Linsenkapsel getrennt. Letztere ist in der Aequatorgegend stark gefaltet und weit abgehoben. Das Epithel an der Vorderkapsel ist sehr unregelmässig und fehlt stellenweise ganz, der Kernbogen ist nicht vorhanden. Dagegen wird die Innenfläche der ganzen Hinterkapsel mit Epithelzellen überkleidet. In der Aequatorgegend und auch ein wenig vor derselben ist an der Grenze zwischen dem Kern und der homogenen Rindenzone, welche sich mit Eosin intensiver färbt als der Kern, eine Schichte von runden, mit Haematoxylin sich stark tingirenden Körnern oder Tropfen eingelagert. Die Zonula Zinnii ist sehr stark gedehnt, stellenweise zerrissen, an anderen Punkten ganz erheblich verdickt; ihre Fasern zu derben Strängen zusammengelegt. Der Petit'sche Raum ist mit Geschwulstzellen (theils gut färbbaren, theils nekrotischen) ausgegossen.

Der Ciliarkörper und seine Fortsätze sind enorm vergrössert, plump, in einer aus kleinen Rundzellen bestehenden, mässig gefässreichen Geschwulstmasse aufgegangen, deren centrale Partien durch grössere und kleinere Hämorrhagien zerstört sind. Fasern des Ciliarmuskels und halbwegs besser erhaltene, mit der Pars ciliaris retinae überkleidete, stark gedehnte Ciliarfortsätze sind nur spärlich aufzufinden. Die Infiltration durch die Aftermasse setzt sich auch stellenweise zwischen die Skleral-lamellen und nach rückwärts eine kurze Strecke in die Aderhaut fort. Nur an einer

Stelle, welche einer stärker ectatischen und dadurch sehr verdünnten Partie der Lederhaut an der Ansatzstelle des M. rectus internus entspricht, dringt die Infiltration bis in die Episclera und in die Muskelsehne ein. An mehreren Punkten ist die Pigmentlamelle der Netzhaut durch Aftermasse von der Glasmembran der Chorioidea (welche mit Drusen besetzt ist) hügelartig abgehoben. Sonst liegt sie ihr überall an und ist gut erhalten. Die Aderhaut befindet sich in einem Zustande hochgradiger Atrophie und stellt ein sehr dünnes, bindegewebiges, beinahe gefässloses Häutchen dar. Rings um die Papille ist eine sehr schmale Zone mit Geschwulstzellen dicht infiltrirt, aber kaum verdickt. Andere solche flache, infiltrirte Partien liegen in der Aequatorgegend und hängen mit den den Ciliarkörper substituirenden Geschwulstherden zusammen.

Die Netzhaut ist völlig untergegangen in einer neoplastischen Entartung, welche nur geringe Reste der Pars ciliaris verschont, sonst aber Alles in eine aus kleinen Zellen mit verhältnismässig grossen Kernen bestehende Aftermasse umgewandelt hat. Dieselbe hat einen ähnlichen Bau wie in den vorher beschriebenen Fällen, indem die Zellen sich als ziemlich dicke Mäntel um ein centrales Gefäss gruppiren. Doch tritt dieser Bau hier nicht in solcher ausserordentlichen Deutlichkeit hervor, weil die Nekrose in viel geringerem Maasse ausgebildet ist und infolgedessen die wohlerhaltenen Zellenstränge unmittelbar aneinanderstossen oder durch gut färbbare Zellenanhäufungen von einander getrennt werden. Nichtsdestoweniger ist die Grenze der perivasculär angeordneten Zellen gegenüber den anderen, gewissermaassen die Ausfüllung darstellenden Partien eine ebenso scharfe, markirt durch einen schmalen Spaltraum und durch eine etwas andere und dichtere Anordnung der Zellen in dem peripheren Antheile der Zapfen.

Auch hier finden sich wieder ganz dieselben Bildungen wie in dem I., II. VI. und XII. Falle, nämlich ringförmig angeordnete, wie Cylinderepithelien aussehende Zellen, welche ein mehr minder weites Lumen einschliessen. In diesem liegen häufig Zellen von der Beschaffenheit der übrigen Geschwulstelemente. Ausser diesen Ringen kommen aber auch noch beträchtliche und für die Entscheidung über ihre Bedeutung sehr wichtige Abweichungen der Form vor. (Taf. V. Fig. 21.) Es sind nämlich sehr häufig die Zellen nicht zu einem Ringe geschlossen, sondern bilden Hufeisenformen oder Halbringe. Es können dann ferner die freien Enden eingerollt sein, so dass schneckenförmige Figuren resultiren, oder sie sind weit auseinandergezogen, so dass die Zellen in einer nur wenig gebogenen Reihe liegen. Dabei behalten sie immer die schon früher ausführlich beschriebenen Charaktere bei. Ihre Basalmembran zeichnet sich dadurch besonders deutlich ab, dass die benachbarten Zellen der Neubildung sich nicht unmittelbar an dieselben anlegen, sondern eine ganz schmale Spalte frei lassen. Manchmal sind diese Nester von epithelähnlichen Zellen sehr klein, bestehen nur aus 5 bis 6 in leichtem Bogen angeordneten Zellen, manchmal dagegen sind sie recht mächtig entwickelt und bilden lange Bänder. Hie und da trifft man auch im Innern einer spiraligen oder schneckenförmig gewundenen Leiste noch ein Nest (in Bogen- oder Ringform) von den gleichen Zellen, was sich wohl am einfachsten in der Weise erklären lässt, dass der Schnitt eine vielfach gebogene und gefaltete epitheliale Membran zweimal getroffen hat.

Die im Allgemeinen sehr dünnwandigen Gefässe sind an vielen Stellen durch degenerative Processe verändert. Es ist nämlich die Gefässwand auf das 8- bis 10fache verdickt, fast structurlos, mit Eosin nur ganz zart rosenroth gefärbt; an Querschnitten ist eine feine radiäre Streifung erkennbar. (Taf. VI. Fig. 24.) An anderen Stellen sind streckenweise Kalksalze in die Gefässwand eingelagert. Diese Veränderung betrifft nicht nur grössere Stämmchen, sondern selbst ganz feine Aestchen, welche kaum weiter sind als

Capillaren. Dabei verdient hervorgehoben zu werden, dass die nekrotischen Veränderungen der Aftermasse in solchen Partien durchaus nicht häufiger oder weiter vorgeschritten sind als in den Antheilen, wo die Gefässe frei von regressiven Metamorphosen sind.

An der Eintrittstelle des Sehnerven befindet sich eine tiefe, ampullenförmige Excavation, welche mit Geschwulstzellen ganz ausgegossen erscheint; die letzteren unterscheiden sich in dieser Gegend deutlich, wenn auch nicht sehr auffallend von den übrigen. Die Kerne sind etwas grösser oval, durchsichtiger, der Protoplasmaleib ist ebenfalls grösser, mit zackigen Ausläufern versehen, welche in ein zartes Reticulum übergehen. Aus der Mitte der Excavation erhebt sich ein bindegewebiger Zapfen, in welchen der Hauptstamm der Arteria centralis retinae eintritt, während eine Anzahl bedeutend kleinerer Gefässchen am Boden sich hinzieht, an den Wänden der Aushöhlung hinaufspinnt und in der Geschwulst der Netzhaut sich verliert. Die Lamina cribrosa ist, der Excavation entsprechend, nach rückwärts ausgebaucht, der Sehnerv vollständig atrophisch. Längs der Centralgefässe wuchert in dem sie umgebenden Gewebe die Aftermasse fort, ebenso in den peripherslen Theilen des Sehnerven innerhalb der Pialscheide, stets die atrophischen Nervenbündel substituirend und durch die verdickten Septen getheilt. Der Zwischenscheidenraum ist frei. Die Centralarterie besitzt mächtig verdickte Wandungen. Sowohl Media als Adventitia sind verbreitert, und die Intima ragt in hügelförmigen Wucherungen in das Lumen vor, dasselbe bedeutend verengernd, aber nirgends ganz obturirend.

In dem geronnenen, subretinalen Flüssigkeitserguss sind massenhaft abgestossene und abgestorbene Zellen der Afterbildung suspendirt und liegen auch stellenweise in Form kleiner Klümpchen an der Oberfläche der Aderhaut.

Die Sklera ist in der hinteren Bulbushälfte nicht merklich, in der vorderen aber um so stärker verdünnt und gedehnt. Vor dem Ansatze des Musculus rectus internus, wo sich gerade die stärkste Verdünnung befindet, wird sie durch Geschwulstzüge ganz durchwachsen.

XIV. Fall.

Aaron R., $3^1/_2$ Jahre alt, aus Dzikow in Galizien, am 27. Mai 1879 mit Glioma retinae o. d. aufgenommen.

Anamnese: Die Mutter des Patienten gibt an, dass sie und der Vater des Kindes seit 2 Jahren öfter ein Aufleuchten des rechten Auges, ähnlich dem einer Katze, bemerkt haben. Seit Ostern sei das Auge immer grösser geworden, und seit ein paar Wochen will sie die einzelnen Höcker der Geschwulst bemerkt haben. Die Frau stellt jede Erkrankung an Krebs und dergl. in ihrer Familie in Abrede.

Status praesens: Gesunder Junge. Das linke Auge normal, das rechte in allen Durchmessern bedeutend vergrössert. Die Cornea matt und im Centrum körnig wie mit kleinen, glasigen Erhabenheiten besetzt, ähnlich, wie man es bei absolutem Glaucom findet. Die vorderen Ciliargefässe ausserordentlich erweitert und geschlängelt. Die Vorderkammer scheint sehr tief, die Pupille maximal gross, indem die Iris nur noch nach aussen als 1*mm* breiter Saum zu sehen ist; nach den übrigen Seiten hin ist sie vollkommen unsichtbar. Die Linse ist durchscheinend, von gelblicher Farbe, scheint weiter hinter der Iris zu liegen und ist derartig nach innen verschoben, dass zwischen dem äusseren Cornealrande und dem Linsenrande ein Zwischenraum von 2 bis 3 *mm* besteht. Unmittelbar hinter der Linse sieht man im Fundus eine gelbe, nicht weiter differenzirbare Masse. Nach oben und etwas nach aussen erhebt sich die Sklera zu einem Hügel von über Erbsengrösse, dessen vorderer Rand etwa 3 *mm* von der Corneoskleralgrenze entfernt ist. Der ganze Bulbus ist leicht vorgetrieben, seine Spannung vermehrt, seine Beweglichkeit nicht behindert.

28. Mai 1879: Enucleatio bulbi. Beim Durchschneiden des Opticus war es nicht möglich, obwohl beabsichtigt, ihn am Foramen opticum zu durchtrennen. Der Durchschnitt zeigte sich auf mehr als das Doppelte seines Umfanges vergrössert, sowie auch an dem hinteren Theile des Bulbus Tubera von Geschwulstmasse vorhanden waren. Bei einem zweiten Eingehen wurde dann noch ein Stückchen Opticus entfernt, dessen Querschnitt bereits normal erschien. Am Ende der Operation blieb (anscheinend) nichts Krankhaftes in der Orbita zurück.

Am 7. Juni 1879 wurde das Kind entlassen; die Conjunctiva war noch ein wenig geschwellt, sonst Alles normal. Ein nach der Operation aufgetretenes Ectropium des Oberlides war nach 3 Tagen endgiltig behoben.

Makroskopischer Befund: Der Bulbus misst 26 *mm* in der Länge, 21 *mm* in der Breite, ist also besonders im anteroposterioren Durchmesser vergrössert. (Taf. VII. Fig. 37.) Durch ungleichmässige Dehnung der Sklera ist die Hornhaut schief gestellt. Fast der ganze retrolenticulare Raum ist ausgefüllt von einer nach der Härtung in Alkohol weisslichgrau gefärbten, eine aus Fleckchen und Linien zusammengesetzte Zeichnung zeigenden Aftermasse, welche nur gegen den hinteren Pol einen Spaltraum frei lässt, hingegen vorne sich zwischen Linsenäquator und Bulbuskapsel als 4 bis 5 m*m* dicke, compacte Masse einschiebt und vordrängt und dadurch die Linse nach rückwärts drückt und schief stellt. Von Iris und Ciliarkörper ist nichts wahrzunehmen, dieselben sind in dem Neoplasma untergegangen. Auch der vorderste Antheil der Aderhaut ist verdickt. Im hinteren Theile ist sie von einer dünnen, markigen Schichte schalenartig überzogen. An der mir zu Gebote stehenden Bulbushälfte fehlt leider der Sehnerveneintritt.

Mikroskopischer Befund: Die Netzhaut ist vollständig abgelöst und in eine Geschwulstmasse umgewandelt, welche den typischen „tubulösen" Bau zeigt. Es liegen nämlich nur rings um die Gefässe gut gefärbte Zellen in einer fast durchwegs gleich breiten Schichte ohne Unterschied, ob das Gefäss eng oder weit ist. Zwischen diesen zapfenartigen, perivasculären Zellmänteln finden sich nur mit Eosin, nicht aber mit Haematoxylin und anderen Kernfarben tingirbare Zellenmassen, welche alle Zwischenräume ausfüllen. Hier liegen auch zahlreiche Verkalkungsherde von verschiedener Grösse, welche stellenweise bis an die gut färbbaren Zellenmassen heranreichen und selbst in dieselben hineindringen. Auch in diesem Falle finden sich nur streckenweise Uebergänge von den lebensfähigen zu den abgestorbenen Geschwulstpartien in Form eines die cylindrischen, gefärbten Zellenmassen umgebenden, mit Carmin oder Haematoxylin schlechter tingirten Ringes. Zumeist ist die Abgrenzung beider Partien eine ungemein scharfe, fast lineare, indem knapp neben den äussersten, intensiv blauviolett gefärbten Kernen gleich lauter ungefärbte zu liegen kommen. Die Gefässe sind fast durchwegs sehr dünnwandig, nur wenige von den grösseren zeigen glasige Verdickung ihrer Wandungen ohne Beeinträchtigung ihres Lumens.

Der Tumor geht offenbar von den hinteren Antheilen der Netzhaut aus; denn dort ist sie vollständig in ihm aufgegangen, während sie gegen die Ora serrata zu, wenn auch stark atrophirt und abgelöst, dennoch nachweisbar ist. Es lässt sich auch wegen des weit vorgeschrittenen Stadiums durchaus nicht entscheiden, von welchen Schichten die Neubildung ausgegangen ist. Doch wenn es gestattet ist, daraus dass die Randtheile des Tumors auf eine grössere Strecke hin an seiner äusseren (der Sklera zugewendeten) Seite von der äusseren Körnerschichte und der Limitans externa überkleidet sind, einen Schluss zu ziehen, so müsste man annehmen, dass er von den inneren Netzhautschichten (innere Körnerschichte oder Nervenfaserlager) seinen Ursprung nahm.

Aufmerksam gemacht durch die eigenthümlichen Befunde von ring- oder band-

förmigen Zellanhäufungen in einigen der früher beschriebenen Fälle durchmusterte ich auch diese älteren Präparate (ich hatte den Fall schon vor 5 Jahren untersucht) nach ähnlichen Gebilden. Ich konnte sie auch hier, wenn auch bedeutend spärlicher, in den gefärbten Geschwulstmänteln der Gefässe nachweisen. Sie sind hier nicht so typisch ausgebildet wie im I. Fall, sondern bilden zumeist nur mehr minder stark gewölbte Bögen, die sich selten zu einem Ringe schliessen; die Lichtung ist klein und enthält nur hie und da einzelne Zellen; Anhängsel an den cylindrischen Zellen sind nicht zu finden. Im Uebrigen haben die Zellen das gewöhnliche, für das „Gliom" der Netzhaut als charakteristisch beschriebene Aussehen.

Die dünne Geschwulstschale, welche am hinteren Augenpole die Innenseite der Aderhaut überzieht, besteht aus den gleichen Zellen, zeigt jedoch nicht die Lappung, welche den primären Tumor auszeichnet, da sie keine Gefässe enthält. Sie durchbricht nirgends das Pigmentepithel oder die Aderhaut. Nur in der Aequatorgegend finden sich zwischen den auseinandergedrängten Lamellen der Chorioidea kleine Nester von Geschwulstzellen, welche alle das gleiche Aussehen wie die des Netzhauttumors haben. Ueberhaupt sei gleich hier bemerkt, dass in diesem Falle an keiner Stelle sich grössere oder andersgestaltete, besonders spindelförmige Neoplasmazellen nachweisen liessen.

Das Corpus ciliare ist mächtig aufgetrieben und bis auf das Pigmentepithel völlig zerstört. Doch zeigt die Geschwulstinfiltration noch recht deutlich die streifige Anordnung des substituirten Ciliarmuskels. Auch die Iris ist theils in eine Geschwulstmasse umgewandelt, theils sowie der Ciliarkörper von ihr überzogen. Nur wenig atrophische Reste und ihr zerstreutes Pigment sind auffindbar. Dabei hat die Neubildung an der Durchtrittstelle der vorderen Ciliargefässe und -Nerven die Sklera durchbrochen, den intercalaren Theil stark gedehnt und verdünnt und wuchert im episkleralen Gewebe sowohl in der Richtung nach dem Aequator, als auch gegen die Cornea. Hier schiebt sie sich vom infiltrirten Ligamentum pectinatum her einerseits zwischen Hornhaut und Membrana Descemeti, anderseits zwischen die Lamellen der Cornea selbst, in Form von strich- und spindelförmigen gefässlosen Geschwulstherden. Ausserdem treten vom Rande her grosse Gefässe in die mittleren Schichten der Hornhaut ein; in einigen derselben lassen sich mit grösster Sicherheit Häufchen von Tumorzellen nachweisen. Gerade im Centrum der Cornea liegen, von der Descemeti nur durch eine dünne Faserlage getrennt, zwei cystische Hohlräume mit biconvexen Wandungen, welche durch einen feinen Canal mit einander in Verbindung stehen, von einem unvollständigen Endothelbelage ausgekleidet sind und an deren Wänden sich eine fein granulirte, ungefärbte Masse niedergeschlagen hat. Die vorderen Hornhautschichten sind normal bis auf kleine, durch faseriges Gewebe ausgefüllte Unterbrechungen in der Bowman'schen Membran, über welchen das Epithel ein wenig verdickt und unregelmässig ist. Die M. Descemeti ist streckenweise in Falten gelegt an einer Stelle ist sie durchbrochen, fehlt ein Stück weit und ein kleiner Geschwulstherd liegt hier unmittelbar dem Hornhautstroma an und dringt zwischen die hintersten Lamellen und die Glasmembran ein.

Die Kammer ist fast ganz ausgefüllt durch eine mit der hinteren Hornhautwand in Zusammenhang stehende, aus jungen, spindelförmigen Bindegewebszellen gebildete, vascularisirte, ziemlich dicke, aber locker gefügte Schwarte, in welche auch die Ueberreste der Iris eingebettet sind. Dieselbe ist auch mit der Linse verwachsen und wird von Nestern des Neoplasmas durchsetzt.

Die Linse ist hochgradig verändert; an der vorderen Kapsel findet sich eine ausgedehnte, schwielenähnliche Polarkatarakt. Am Aequator ist die Kapsel zerrissen, eingerollt, und durch die entstandene weite Oeffnung treten Zellen der Aftermasse

in die Spalträume der aufgeblätterten Linsenfasersysteme. Ueberdiess trifft man die gewöhnlichen Zerfallsproducte der Linsenfasern in der Aequatorgegend in Gestalt von Kugeln, bläschenartigen, polygonalen Zellen und feinkörnig geronnener Flüssigkeit. Von diesen mit Eosin sich rosenroth tingirenden Massen hebt sich sehr scharf eine schmale Zone ab, welche ziemlich peripher die ganze Linse umgibt und sich aus einer Unzahl kleiner Kugeln, Tropfen und Schollen, die in Haematoxylin eine intensiv schwarzblaue Farbe angenommen haben, zusammensetzt. Die Zonula Zinnii ist streckenweise erhalten, jedoch von der Neubildung, welche diesen Weg zum Vordringen in den Kammerraum benützte, durchwachsen.

XV. Fall.

Diesen Bulbus, welchen ich der Güte weil. Prof. Kundrats verdanke, erhielt ich leider ohne Daten. Er ist eiförmig, vergrössert, 30 *mm* lang, 23 *mm* im Aequator breit. Durch ungleichmässige Dehnung der Sklera ist die ebenfalls stark vergrösserte Cornea schief gestellt, nach der nasalen Seite sehend. Der Augapfel ist vollständig von einer Neubildung erfüllt, welche von Blutungen und fahlen Herden durchsetzt ist, die Retina und anscheinend auch die ganze Aderhaut substituirt und die schief stehende Linse an die flache Cornea andrängt, so dass die stark atrophische, hauptsächlich am Pigmentüberzuge zu erkennende Iris zwischen beide eingeklemmt wird. Eine Perforation der verdünnten Sklera ist mit freiem Auge nicht sichtbar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, zu welcher mir leider nicht der ganze Bulbus zur Verfügung stand, erscheint die Aftermasse aus den mehrfach beschriebenen rundlichen Zellen mit relativ grossen, runden oder ovalen Kernen zusammengesetzt, welche sich um die verhältnismässig spärlichen Gefässe so anhäufen, dass sie breite Mäntel um dieselben bilden und zwischen sich nur schmale, unregelmässige Spalträume freilassen, die von nicht gefärbten, theils der Form nach wohlerhaltenen, theils zerfallenden Zellen der gleichen Art ausgefüllt werden. Die Grenze zwischen gefärbten und ungefärbten Partien ist fast allenthalben eine ungemein scharfe. Wenn auch die Hauptmasse der Geschwulst nach dem eben beschriebenen Typus aufgebaut ist, so soll doch nicht unerwähnt bleiben, dass auch einzelne Bezirke nur aus dicht gehäuften Zellen bestehen, welche in gar keiner charakteristischen Weise angeordnet sind und von einigen grossen Capillaren durchzogen werden. Sowohl in den perivasculären Schläuchen, welche ihrer Lage nach in der Netzhaut oder im Glaskörperraume liegen, als auch in den mehr gleichmässigen Zellenanhäufungen nahe an der Sklera, welche offenbar einer neoplasmatischen Degeneration der Aderhaut ihren Ursprung verdanken, liegen Inseln von cylindrischen Zellen, welche theils zu vollständigen Ringen, theils zu hufeisenförmig gebogenen oder schneckenartig eingerollten Zeilen sich ordnen. Die ovalen Kerne liegen immer am convexen Rande des Bogens im breiteren Ende der Zellen; das Lumen des Ringes, resp. die Concavität des Bogens ist durch eine scharfe, glänzende Linie, ähnlich einer Basalmembran, begrenzt. Manchmal wird das ziemlich weite Lumen von einigen, den übrigen Geschwulstzellen vollkommen gleichen Elementen eingenommen, meist ist es aber leer oder enthält einen feinkörnigen Detritus. Diese epithelialen oder epitheloiden Nester liegen bald dicht aneinander, bald mehr zerstreut, spärlicher, endlich fehlen sie in ausgedehnten Bezirken der Geschwulst ganz. Doch sind auch hier noch oft Andeutungen dieses Baues vorhanden, indem mehrere Tumorzellen des gewöhnlichen Charakters zu kleinen Ringen zusammentreten, zwischen sich eine helle Lücke lassend.

Die, wie schon erwähnt, nicht sehr zahlreichen Gefässe der Neubildung tragen die gleichen Eigenschaften zur Schau, welche wir an Capillaren finden. Nur im vordersten, fast ganz nekrotischen Antheile liegen gewundene Gefässchen knapp an-

einander, welche homogene, mit Haematoxylin und Carmin intensiv gefärbte, aber nicht besonders auffallend verdickte Wandungen besitzen und nur von abgestorbenen Geschwulstzellen umgeben werden. Ihre Lage entspricht ungefähr dem vordersten Theile einer trichterförmig abgehobenen Netzhaut, von deren Schichten jedoch nicht der geringste Rest übrig geblieben ist. Verkalkungen sind nur in spärlichem Maasse zu finden in Form krümmeliger Körnchen, welche zu Ballen gehäuft sind.

Was die Betheiligung der verschiedenen Bulbusorgane an der secundären Geschwulstbildung betrifft, so ist die Chorioidea am meisten verändert. Nur ihr vorderster Theil ist von Neubildung frei, dafür aber atrophisch; schon bald hinter der Ora serrata schwillt sie durch neoplasmatische Infiltration an, ist aber hier noch von der Lamina vitrea und dem Pigmentepithel überkleidet, welche beide knapp hinter dem Aequator bulbi verschwinden, so dass Netzhaut- und Aderhauttumor zu einer einzigen untrennbaren Geschwulstmasse confluiren. Die einzelnen Schichten der Chorioidea sind in ziemlich gleichem Grade von der Infiltration eingenommen, doch schreitet sie in den mittleren und äusseren Schichten weiter nach der Peripherie als in den inneren. Soweit die sichtbare Trennung zwischen Ader- und Netzhautgeschwulst reicht, lassen sich auch noch zwischen den in bald weiteren, bald schmäleren Zügen angeordneten Zellen faserige Streifen als Reste des Aderhautstromas erkennen; der grösste Theil der präexistirenden Gefässe aber ist zugrunde gegangen. Das Pigmentepithel wird von einer dünnen Platte gut färbbarer Geschwulstzellen überzogen, welche ähnlich wie die perivasculären Zellenmäntel sich ziemlich scharf gegen das abgestorbene Nachbargewebe abgrenzt, jedoch keine Gefässe führt. Diese Zellen scheinen das Pigmentblatt zu usuriren; denn die Elemente desselben verlieren ihr Pigment und geben es an die Nachbarschaft ab, schrumpfen oder sind streckenweise ganz defect. An anderen Stellen wieder werden sie durch eingedrungene und unter ihnen wuchernde Häufchen von Geschwulstzellen von der Glasmembran hügelig abgehoben.

Das Corpus ciliare ist so hochgradig degenerirt, dass seine frühere Lage nur an einer etwas bedeutenderen Ansammlung von Pigment an der Oberfläche des bindegewebigen Häutchens erkennbar ist, in welches auch die Iris sich umgewandelt hat. Doch ist an der letzteren noch ein Rest des Sphinkter pupillae nachweisbar. In der vorderen Zone ist die Sklera sehr stark gedehnt, verdünnt, ausgebaucht, pigmentirt, aber nicht infiltrirt. Die Cornea trägt nur an umschriebenen Stellen ein Endothel; da wo die Iris der ganzen Breite nach durch eine kapselstarähnliche Schwarte mit ihr verwachsen und die Linse an ihre Hinterfläche angelegt ist, fehlt es und streckenweise sogar die Membrana Descemetii. Die Bowman'sche Membran dagegen ist gut erhalten, mit Ausnahme einer stärker vorgewölbten, centralen Stelle, wo eine die mittleren und vorderen Hornhautschichten einnehmende, kleinzellige, entzündliche Infiltration nach der Oberfläche durchbricht. Ueber dem entzündeten Bezirke hat sich das Epithel abgestossen, während es an den Randtheilen der Cornea wohl erhalten und etwas verdickt ist und seine oberflächlichen Schichten in hornartige Schüppchen umgewandelt sind.

Die Linse liegt, wie bereits erwähnt, der hinteren Hornhautwand an, ist flachgedrückt und durch eine Abhebung des Kernes von der Kapsel durch Füssigkeit, sowie ein fast vollständiges Fehlen des Kapselepithels ausgezeichnet.

Das 4 *mm* lange, am Bulbus haftende Stück des Sehnerven ist infiltrirt, indem die Zellen der Afterbildung sich zwischen die Septen an die Stelle der Nervenfaserbündel gedrängt und diese Räume erweitert haben. Der Zwischenscheidenraum ist frei. Die in der Umgebung des Opticus liegenden Gefässe sind zumeist normal; doch heben sich einzelne von ihnen durch allgemeine Wandverdickung hervor. Die

Sklera ist allenthalben stark verdünnt, im hinteren Bulbusabschnitte noch mehr dadurch, dass die Neubildung von innen her zwischen die Lamellen der Lederhaut eindringt, dieselben auseinanderdrängt und substituirt. Längs der hinteren Ciliargefässe wuchert die Geschwulst gegen die Aussenfläche, breitet sich jedoch an dieser Stelle auch weiter zwischen den Sklerallamellen aus. Die vordere Skleralzone ist sehr stark, aber ungleichmässig gedehnt und enorm verdünnt; stellenweise sind daselbst die inneren Lamellen rupturirt und aufgeblättert.

XVI. Fall.

Marie Sch., $3^1/_2$jähriges Kind aus Wien, am 29. Juni 1891 sub Prot. Nr. 98 mit der Diagnose Glioma retinae et nervi optici o. sin. aufgenommen.

Anamnese: Die Mutter des Kindes meint, dass die Augenkrankheit schon begann, als das Mädchen erst einige Monate alt war. Nach den vor 2 Jahren überstandenen Masern soll ein gelber Schimmer in der Pupille des linken Auges sichtbar geworden sein. Vor einigen Monaten stellten sich Schmerzen im linken Auge ein, welches in letzter Zeit grösser zu werden begann. Deshalb brachte die Mutter das Kind in das Krankenhaus.

Status praesens: Gut entwickeltes Kind. Die äusseren Theile des linken Auges sind normal, die Conjunctiva der Lider mässig injicirt. Der Bulbus protundirt, etwas grösser, die Cornea von einem Kranze erweiterter Gefässe umgeben. Zwischen der Cornea und diesem Gefässkranze schimmert die Sklera ringsum bläulich durch. Die Hornhaut ist ziemlich klar, in der Kammer gelblichweisse Massen, welche nach Art eines Hypopyon am Boden der Kammer liegen. Aehnliche gelblichweisse Knötchen sind überall auf der Iris zerstreut. Die Linse ist von einer weissgrauen Trübung eingenommen, in der dichtere, weisse Pünktchen und Fleckchen sichtbar sind. Pupille stark erweitert. Amaurose.

Rechtes Auge normal.

Am 30. Juni 1891: Exenteratio orbitae sin. Anfangs war nur die Enucleation geplant. Als es sich jedoch zeigte, dass das Gliom den ganzen Sehnerven einnahm, wurde gleich die Ausräumung der Augenhöhle darangeschlossen; trotzdem gelang es nicht, die Grenze der Aftermasse zu finden, welche sich anscheinend ins Foramen opticum fortsetzte. Die Blutung war gering. Am 6. Juli 1891 wurde das Kind entlassen. Seitdem fehlt jede Nachricht.

Makroskopischer Befund: (Taf. II. Fig. 11) Augapfel im Ganzen ein wenig vergrössert (25 *mm* lang, 23·3 *mm* breit), in seiner Form erhalten, Cornea etwas stärker gewölbt und gedehnt. Der retrolenticuläre Raum ist vollständig von Aftermasse ausgefüllt, welche sich sehr deutlich in zwei Partien theilt. Die vordere der Netzhautgeschwulst entsprechende ist gelblich, leicht zerreiblich und setzt sich wie mit einem Stiele nach rückwärts zum Sehnerven fort. Der hintere, aus der Chorioidea hervorgegangene Antheil erreicht in der Umgebung des Opticuseintrittes über 1 *cm* Dicke und flacht sich nach vorne allmählich ab, ohne jedoch an irgend einer Stelle zur normalen Dicke der Aderhaut herabzugehen; im Gegentheil, das Corpus ciliare schwillt abermals bis auf 2—3 *mm* an. Dieser ganze Antheil der Geschwulst ist graubraun, von zahlreichen, auf dem Durchschnitte fleckig oder strichförmig erscheinenden, fahlgelben Herden durchsetzt, wodurch er eine bunte Zeichnung erhält. Stellenweise ist das Pigmentepithel noch als dunkle Grenzlinie erkennbar. Der Sehnerv ist stark verdickt, von der Neubildung infiltrirt, seine Scheiden durch dieselbe ausgedehnt.

Der vordere Bulbusabschnitt bietet interessante Verhältnisse: Die Iris ist von der Geschwulst ergriffen und verdickt; stellenweise sind circumscripte Knötchen eingelagert, durch welche die Pars iridica retinae nach rückwärts ausgebaucht wird,

während die Kuppe des Knötchens über die Vorderfläche der Iris noch vorragt. Ausserdem ist sie von einer dünnen Schichte der Aftermasse bedeckt, welche auch in die Thäler zwischen den Ciliarfortsätzen eindringt. Die Peripherie der Iris ist an die Hornhaut angedrängt. Die Linse scheint etwas dicker als gewöhnlich zu sein, ihr Körper ist von der Kapsel durch eine nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit schwarz gewordene, $^1/_2$ *mm* dicke, homogene Schichte abgehoben. An ihre Hinterfläche schmiegt sich innig der Netzhauttumor an.

Mikroskopischer Befund: Sämmtliche Organe des Bulbus zeigen mehr minder hochgradige Veränderungen in Folge der Neubildung.

Die Cornea, welche verhältnismässig am besten erhalten ist, wird von normalem Epithel überkleidet. Die Bowman'sche Membran ist an vielen Punkten defect, die Lücken durch zartes Bindegewebe oder durch locker liegende Rundzellen ausgefüllt, die Ränder scharfkantig, wie abgerissen; manchmal aber mangeln nur die vorderen Schichten der Membran, so dass sie als ein sehr zartes, glasartiges Häutchen die intacten Hornhautlamellen überzieht. Gegen den Hornhautrand hört die Bowman-sche Membran auffallend früh auf, der Limbus ist infolgedessen sehr breit, aber dünn. An einigen Schnitten sind in seiner Nähe zwischen die Hornhautlamellen schmale Zeilen von rothen Blutkörperchen infiltrirt; doch sind in ihrer nächsten Nähe keine Gefässchen sichtbar.

Die Gegend des Kammerwinkels ist weitgehend verändert; die Geschwulst hat die Iriswurzel substituirt, die Kammerbucht ausgefüllt, das Lig. pectinatum vollständig zerstört und die Descemet'sche Membran von den hinteren Hornhautschichten abgehoben. Die Sklera ist gerade vor dem Ansatze des Ciliarmuskels, dessen Lage an der streifigen Anordnung der Geschwulstelemente eben noch kenntlich ist, durch die eindringende Neubildung quer durchtrennt, ihre Lamellen sind auseinandergesprengt, aufgeblättert. Das Bild ist ein ganz ähnliches wie bei frischer, traumatischer Skleralruptur. Die Geschwulst hat die Gegend des Schlemm'schen Canales, welcher selbst nur streckenweise noch erkennbar ist, eingenommen und sendet strichförmig zwischen den Lamellen ausgebreitete Infiltrate sowohl nach vorne in die Cornea als auch nach hinten in die Sklera. Nirgends ist die Perforation der Sklera eine vollständige; denn überall ist zum mindesten noch die Episklera intact. Ausser den bereits erwähnten zeigt die Membrana Descemetii noch andere Veränderungen. Gerade gegenüber dem Pupillargebiete fehlt sie in grösserer Ausdehnung, ihre Ränder sind nur abgerundet, nicht eingerollt (Taf. VII. Fig. 34); das Endothel zieht über den Defect, welcher von einer dünnen Schichte lockeren Bindegewebes ausgefüllt wird und an einer Stelle auch ein dünnes, neugebildetes Glashäutchen trägt, glatt hinweg. Das Bindegewebe schiebt sich auch noch an manchen Schnitten ziemlich weit über den Rand der Lücke hinaus zwischen die Descemet'sche Haut und die hintersten Hornhautlamellen.

Der ganze Uvealtract ist, wie schon die makroskopische Besichtigung lehrte, hochgradig verändert. Von dem Gewebe der Iris sind nur spärliche Reste der Pupillarzone vorhanden. Doch ist auch hier das Gefüge nicht normal, sondern verdichtet, atrophisch, der Sphinkter pupillae fast geschwunden. Im Uebrigen ist die Regenbogenhaut in der Geschwulst aufgegangen, deren Zellen etwas grösser als sonst sind und deren ovale Kerne den Zellleib fast vollständig ausfüllen. Auch die die Iris an der Vorderseite überwuchernden Geschwulstzellen haben den gleichen Charakter und zeigen noch die Eigenthümlichkeit, dass die den erhaltenen Iristheilen direct aufsitzenden Zellen gestreckt, fast cylindrisch sind und reihenweise oder pallisadenartig geordnet sind, ganz wie die Basalzellen eines geschichteten Epithels. Die Kammer ist von Zellen der Neubildung erfüllt, welche theils compacte Massen bilden, theils im geronnenen Kammerwasser suspendirt sind. Diese Zellen haben die gewöhnliche Be-

schaffenheit und färben sich intensiver als die zuvor erwähnten. Zwischen die Hinterfläche der Iris und die Linse schiebt sich eine Geschwulstschichte vor, welche an manchen Punkten ins Pigmentepithel eindringt, dasselbe in seine beiden Lagen spaltet und zwischen denselben sich ausbreitet oder beide Schichten zugleich vom Irisstroma loslöst und zu Knötchen (ganz ähnlich wie sonst unter dem Pigmentepithel der Aderhaut) heranwächst. Dabei fällt auf, wie sehr diese Herde dem Zerfall unterliegen; denn einige von ihnen sind so weit nekrotisch, dass die färbbaren Zellen nur zerstreut anzutreffen sind, während alle anderen Zellen ihre Form zwar erhalten, ihr Tinctionsvermögen aber vollständig eingebüsst haben.

Der beträchtlich verdickte Ciliarkörper ist ebenfalls durch die Neubildung fast völlig substituirt. Man erkennt nur noch an der von der Corneoskleralgrenze ausstrahlenden Faserung den ehemaligen Verlauf der Bündel des Ciliarmuskels, zwischen dessen Fasern sich die Geschwulstelemente in langen Zeilen angeordnet haben. Ein Theil der Ciliarfortsätze ist bis auf das Pigmentepithel untergegangen, andere sind aber vollständig wohl erhalten und nur an der Oberfläche von der Neubildung dicht überzogen. Geschwulstzellen sind auch in die Zonula Zinnii und in den Petit'schen Canal spärlich eingestreut.

Die Ciliarkörpergeschwulst geht direct in die der Aderhaut über. Die letztere zeigt ausgedehnte, nekrotische Partien. Die Gefässe sind spärlich und zartwandig und werden in Form eines überall gleich breiten Ringes von den gut färbbaren Tumorelementen umgeben. Die Grenze dieser lebensfähigen Partien gegenüber den abgestorbenen wird umso schärfer, als gerade an der äusseren Peripherie die Zellkerne dichter aneinander gedrängt und intensiver gefärbt sind. Die diesen zunächst gelegenen Antheile der Neubildung sind zwar schon in Zerfall begriffen, nehmen aber dennoch die Farbstoffe ein wenig auf. In den Partien, die von den Gefässen am weitesten entfernt sind, liegen verkalkte Herde von unregelmässiger Form, entsprechend den Räumen, wie sie zwischen den bald längs- bald quer getroffenen Gefässen und deren Geschwulstmänteln frei bleiben.

Von der Aderhaut ist nur die Glasmembran (besetzt mit zahlreichen kleinen Drusen) überall und das Pigmentepithel fast überall erhalten; aber an einigen wenigen Stellen sind beide Membranen durch Einlagerung kleiner Geschwulstknötchen von einander getrennt. Die Chorioidealgeschwulst, welche allenthalben bis an die Sklerallamellen heranreicht, durchbricht dieselben an zahlreichen Stellen, den praeformirten Canälen folgend, durch welche die Zweige des Zinn'schen Gefässkranzes, die Ciliarnerven in der nächsten Umgebung des Sehnervenkopfes und im Aequator bulbi eintreten, doch erreicht sie nur an wenigen Punkten die äussere Oberfläche der Lederhaut und bildet kleine, episklerale Knötchen rings um die Nerven und Gefässchen. Ausserdem sind im ganzen hinteren Bulbusabschnitt die inneren Faserlagen der Sklera durch strichförmige Infiltrate auseinander gedrängt.

Von der Netzhhaut ist abgesehen von dem Cylinderepithel der Pars ciliaris gar nichts erhalten. Dennoch kann man ihre frühere Lage recht gut erkennen. Denn entsprechend einer flachen Abhebung gewahrt man im vorderen Bulbusabschnitte ein Convolut von höchstgradig veränderten Gefässen, welche von der stark gerunzelten Membrana limitans interna retinae überdeckt werden. Im hinteren Antheile des Augapfels werden die Gefässe spärlicher, dafür aber grösser und treten unmittelbar an den Aderhauttumor heran. Ihre Wände sind theils zart, theils beträchtlich verdickt, überall aber kernlos, structurlos und mit Haematoxylin nur an den äusseren Rändern ganz blass und verschwommen tingirt, ohne Endothelauskleidung. Manchmal erkennt man an Stelle derselben ein zartes, mit Eosin etwas kräftiger gefärbtes, homogenes, dünnes Rohr. Verkalkungen konnte ich nirgends in der Wand der Gefässe nachweisen.

Nur wenige von ihnen führen Blutkörperchen. Ganz gleiche solche Gefässknäuel ziehen knapp hinter der Linse quer durch den Glaskörperraum, welcher von nicht mehr tinctionsfähigen Geschwulstmassen angefüllt ist. Diese werden nur von spärlichen zartwandigen, aber homogen gewordenen Gefässen durchzogen, deren Quer- und Längsschnitte allenthalben von einem durch zarte, blassblaue Farbennuancen sich noch differenzirenden Mantel von Geschwulstzellen umgeben werden. Nur im hintersten Theile des Glaskörperraumes schon knapp an dem Chorioidealtumor sind noch lebensfähige Partien des Netzhautneoplasmas vorhanden, welche den typischen, eben angedeuteten Bau exquisit darbieten und zwischen den das Skleralloch umgebenden Buckeln des Aderhauttumors zum Sehnervenkopfe ziehen. Derselbe ist tief ausgehöhlt und ganz mit Geschwulstmassen erfüllt, welche längs der Centralgefässe in den Sehnervenstamm eindringen. Die Wand der Centralarterie (Taf. VI. Fig. 26.) ist verdickt, aber nicht infiltrirt, ihr Lumen schon nahe hinter der Siebmembran durch Wucherung des Endothels fast völlig verlegt. Dabei ist auch die Elastica stark gewuchert, vielfach gefaltet, mehrschichtig, wie besonders an Schnitten, welche mit Orceïn gefärbt sind, sehr hübsch zu sehen ist. Die Wand der Centralvene ist von der Neubildung ganz aufgezehrt worden, so dass in der Gegend der Siebmembran nur noch ihr Endothelrohr erhalten ist, welches kleine Klümpchen von Geschwulstzellen einschliesst. Proximalwärts wird das Lumen zu einem dreistrahligen feinen Spalt, welcher noch die Endothelauskleidung trägt, zusammengepresst.

Der Sehnerv ist auf dem ganzen Querschnitte vom Neoplasma eingenommen. Von Nervenfasern ist nicht die geringste Spur aufzufinden; auch die bindegewebigen Septen sind beträchtlich rareficirt. Der Zwischenscheidenraum ist von Geschwulstzellen erfüllt, welche im vordersten Theile ziemlich locker liegen, weiter rückwärts aber dicht aneinander treten. Auch die sklerale Scheide ist fast bis an ihre Aussenfläche dicht infiltrirt; dabei ist die Grenze zwischen Geschwulst des Sehnervenstammes, des Scheidenraumes und der Scheiden selbst fast völlig verwischt und lässt sich nur aus der concentrischen Anordnung der Bindegewebszüge vermuthen. Geschwulstnester sind auch ausserhalb der Nervenhüllen im orbitalen Gewebe zu finden.

Erwähnt sei noch, dass die Lamina cribrosa nicht nur weit zurückgedrängt, sondern auch dicht infiltrirt ist und dass hinter ihr sich eine Zone befindet, welche zwar frei von zelligen Einlagerungen ist, dagegen von einem Gewirre enorm ausgedehnter Gefässe eingenommen wird, welche aus einem einfachen Endothelrohr bestehen und rothe Blutkörperchen enthalten.

Was die Linse betrifft, so ist ihr ganzes, weites Pupillarbereich von einem dünnen Bindegewebshäutchen überzogen. In noch etwas grösserer Ausdehnung ist an der Hinterfläche der Vorderkapsel das Epithel durch eine dicke Lage von straffen, bindegewebsähnlichen Fasern abgehoben, zwischen welchen nur spärliche spindelförmig ausgewachsene Epithelzellen eingeschaltet sind. Das Epithel ist abgeflacht, wird gegen den Aequator der Linse mehrschichtig (2—3schichtig), überschreitet denselben jedoch nur wenig, ohne einen Kernbogen zu bilden. An dieser Stelle und an der Grenze der vorderen Polarkatarakt liegen Gruppen von kleinen Kalkkörnchen und -Schollen. Der durch einen mächtigen, homogen geronnenen Erguss von der Kapsel abgehobene Kern zeigt in seinen periphersten Schichten eine Zerklüftung durch Flüssigkeit und Morgagni'sche Kugeln. Die Grenze zwischen Linsenkörper und Hydrops subcapsularis wird noch deutlicher markirt durch eine, wenn auch nicht ununterbrochene Zone von kleinen und kleinsten Tröpfchen, die sich mit Hämatoxylin intensiv färben. Stellenweise fliessen sie zu grösseren schollenartigen Gebilden zusammen, nehmen aber dann Farbstoffe nur mehr schlecht auf und bekommen gleichzeitig ein mehr homogenes, hyalines Aussehen.

XVII. Fall.

Abraham F., 3 Jahre alt, aus Bochnia in Galizien, am 31. October 1894 mit der Diagnose Glioma retinae oc. d. in stadio glaucomatoso auf die II. Augenklinik aufgenommen.

Nach Angabe der Mutter hatte das Kind vor 2 Jahren einen Schlag auf die Stirne erlitten, aber erst seit Sommer dieses Jahres bemerkte sie eine Veränderung des rechten Auges.

Status praesens: Der rechte Bulbus ist etwas vergrössert. Innen-unten am Hornhautrande eine hanfkorngrosse Vortreibung (Intercalarstaphylom), an welche sich die Iriswurzel angelegt hat. Cornea vergrössert, klar. Kammer fehlend. Iris ungemein atrophisch, stellenweise so verschmälert, dass sie kaum sichtbar wird. Oben-aussen schliesst sich direct an den Irisrand ein graues Gebilde von flächenhafter Beschaffenheit an. Die enorm weite Pupille wird von der noch durchscheinenden, wolkig getrübten Linse ausgefüllt. Aus der Tiefe kommt ein schwefelgelber Reflex. T + 2.

Am 2. November 1894 wurde die Enucleation ausgeführt. Der Sehnerv wird zuerst ungefähr $1/2$ *cm* hinter der Sklera durchtrennt und dann noch ein 1 *cm* langes Stück vorgeholt. An der hinteren Schnittfläche erscheint er ungemein dünn, während er nahe am Bulbus sehr verdickt ist.

Am 6. November 1894 wird das Kind mit granulirendem, wenig secernirendem Bindehautsacke entlassen. — Auf eine Anfrage an die Heimatsgemeinde erhielt ich heuer die kurze Nachricht, dass das Kind gestorben sei.

Makroskopischer Befund: (Taf. II, Fig. 10) Der Bulbus ist in allen Dimensionen mässig vergrössert, in der Form jedoch gut erhalten. Die Cornea ist auffallend gross, mit einem horizontalen Durchmesser von 14 *mm* an der Basis und dünner als gewöhnlich. Die Iriswurzel ringsum flächenhaft mit der Hornhautperipherie verlöthet, die Iris ausserordentlich schmal. Innen und etwas nach unten befindet sich an der Corneoskleralgrenze eine stecknadelkopfgrosse Ausbuchtung der Augapfelhüllen, an welcher auch die Regenbogenhaut participirt, indem sie dieselbe mit ihrem Pigmente auskleidet und erst vor dieser scharf umschriebenen Höhlung zu entspringen scheint. Die Linse liegt an normaler Stelle, ihr Kern ist von der hinteren Kapsel durch einen über 1 *mm* breiten Erguss abgehoben. Die Vorderkammer von gewöhnlicher Tiefe, mit feinflockigen, lockeren, weisslichen Massen erfüllt. Ciliarkörper sehr flach und klein. Die Netzhaut ist vollständig abgelöst, einen sehr weiten, schiefen Trichter bildend, indem ihr nasaler und oberer Antheil nur bis 4 *mm* von der Aderhaut abgehoben ist, während der temporale Theil von der Ora serrata aus schief gegen die Augenachse zieht und sich hier in einen von dem Sehnerveneintritte entspringenden und das hintere Drittel der Netzhaut substituirenden haselnussgrossen Tumor einpflanzt. Die Geschwulst ragt sowohl gegen den Glaskörper vor, den hinteren Linsenpol beinahe berührend, als auch gegen die Aderhautseite, allenthalben eine höckerig lappige Oberfläche darbietend. Auf dem Durchschnitte lässt er deutlich zwei ziemlich scharf getrennte Partien erkennen: eine hintere und gleichzeitig mehr temporal sich ausbreitende, welche nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit eine graubraune Farbe angenommen hat, und eine die vorderen und nasalen zwei Drittel umfassende, fahle, käsige, trockene Partie, welche von kleinen, graubräunlichen Fleckchen und weissen, kreidigen Partikelchen gesprenkelt und mit einigen rostbraunen, flammigen Blutaustretungen gezeichnet ist. Der Glaskörper ist stark geschrumpft, theils verflüssigt, theils faserig (bes. in den vordersten Antheilen). Der subretinale Raum enthält eine trübe Flüssigkeit, welche beim Durchschneiden des Bulbus ausfloss und unter dem Mikroskope neben spärlichen, kleinen, zelligen Elementen feinkörnigen Detritus zeigte. Auf der Aderhaut liegt eine gleichmässige, kaum $1/2$ *mm* dicke,

gelblichgraue Geschwulstschichte auf. Die Chorioidea selbst ist im Allgemeinen sehr dünn, nur in der Umgebung des Sehnerven schwillt sie bis $1^1/_2$ *mm* an und bildet eine gleichmässig um die Papille ausgebreitete, runde, zehnhellerstückgrosse, an den Rändern sich zuschärfende Platte. Der Sehnerveneintritt ist bis zum Rande tief ausgehöhlt und mit der Aftermasse ausgefüllt. Der Opticus ist schief abgeschnitten, 7 *mm* lang, auf der Schnittfläche noch 7 *mm* dick. (Das andere excidirte Sehnervenstück ist leider verloren gegangen.)

Mikroskopischer Befund: Die beiden schon makroskopisch unterscheidbaren Antheile der Geschwulst sind nach Färbung mit Haematoxylin-Eosin noch auffallender differenzirt, indem der hintere sich intensiv blau färbt, während im vorderen sich auf rosenrothem Grunde nur zerstreut blaue Striche und Punkte vorfinden. Unter dem Mikroskope erweisen sich dieselben als zweierlei Bildungen. Einerseits sind es Anhäufungen der bekannten kleinen „Rund“zellen circulär um quer- oder längsgeschnittene Gefässe, anderseits sind es Concretionen aus Kalkkörnchen, welche den Farbstoff sehr reichlich zurückgehalten haben. Der rosenrothe Grund wird gebildet von unzähligen nekrotischen Geschwulstzellen, zwischen welchen sporadisch auch noch gut färbbare Kerne zu finden sind. Die Grenze zwischen den nekrotischen und lebensfähigen Partien ist bald eine ungemein scharfe, bald eine mehr verschwommene. In dem hinteren, gut färbbaren Antheile des Tumors ist die Anordnung der Zellen um die Gefässe die gleiche, doch fehlen die Nekrosen, so dass die Ringe, resp. Bänder, welche von den perivasculär gelagerten Zellen gebildet werden, unmittelbar aneinander stossen. Die Gefässwände sind an keiner Stelle hyalin degenerirt oder auch nur verdickt. Sie bestehen aus einigen wenigen Lagen von Bindegewebsfasern ohne muskuläre Elemente. In einigen schlecht gefärbten Geschwulststrängen ist das axiale Gefäss wohl noch strotzend mit Blut gefüllt, aber die Wand desselben nimmt keine Farbstoffe mehr auf, die Endothelauskleidung fehlt und die Blutkörperchen sind, wie die Färbung mit Säurefuchsin zeigt, auch nur zum Theile noch wohlerhalten, zum grösseren Theile in Zerfall begriffen.

Die Verdickung der Netzhaut zum Tumor erfolgt ganz plötzlich; trotzdem ist es nicht möglich anzugeben, aus welcher Schichte er entspringt, da die Retina so hochgradig atrophisch ist, dass sie nur ein sehr dünnes, bindegewebiges, gefässarmes Häutchen bildet, an welchem nur eine (ihrer Lage nach als äussere anzusprechende) Körnerschichte zu erkennen ist.

Die dünne Geschwulstschichte, welche der Aderhaut aufgelagert ist, besteht aus den gleichen, fast durchgehends gut färbbaren Zellen wie der Haupttumor und ist vollständig gefässlos.

Die Aderhaut ist allenthalben verdünnt und gefässarm. In der Umgebung des Sehnerveneintrittes, wo sich die plattenartige Geschwulstinfiltration befindet, ist sie von kleinen, in Reihen angeordneten Zellen, welche in die spindelförmigen Gewebsmaschen eingelagert sind, dicht durchsetzt, dagegen sind die pigmentführenden Stromazellen fast völlig verschwunden. Die Aftermasse lässt gegen den Rand des Knotens die Choriocapillaris frei und schreitet am weitesten in der Haller'schen Schichte gegen die Peripherie vor. Ausser diesem Knoten sind nur noch wenige und zwar sehr kleine Bezirke der Aderhaut von der Neubildung ergriffen. Ein solcher kleinster Herd sitzt nahe der Ora serrata in der Schichte der mittleren Gefässe, ein zweiter hinter dem Aequator bulbi in den gedehnten Maschen der Suprachorioidea, ohne einen continuirlichen Zusammenhang mit chorioidealen oder subretinalen Herden finden zu lassen. Die Glaslamelle der Aderhaut ist nahe dem Opticuseintritte an einer einzigen Stelle durchbrochen, so dass der chorioideale und retinale Tumor sich mit einander vereinigen können. Sonst ist sie überall

intact, obwohl an zahllosen Stellen bald linsenförmige, bald halbkugelig gegen den Subretinalraum vortretende und häufig mit einander confluirende Klümpchen von Geschwulstzellen auf sie aufgelagert sind und das Pigmentepithel einfach abheben oder rareficiren oder endlich durchbrechen und mit der schon vorhin erwähnten gefässlosen Geschwulstschichte confluiren. Stellenweise ist das Pigment in Wucherung begriffen und überzieht die pilzhutartig durch die Perforation des Epithels vorquellende Aftermasse, so dass zwei Lagen von Pigmentepithel vorhanden zu sein scheinen.

Der Ciliarkörper ist stark atrophirt, frei von Geschwulst.

Die Iris scheint etwas dichter gefügt zn sein. Ihre periphere Zone ist an die Hornhauthinterwand fest angewachsen, so dass vom Ligamentum pectinatum auch nicht die Spur mehr zu entdecken ist, ist hier erheblich verdünnt und wird an ihrer Vorderfläche von einer über den neugebildeten Kammerfalz tretenden Glasmembran und dem herübergewucherten Hornhautendothel überkleidet. Die intercalare Zone an der Corneoskleralgrenze ist gedehnt und an der Stelle, wo das Staphylom sich befindet, sind die inneren Schichten der Sklera quer durchrissen und weit auseinander gewichen, während die äusseren standgehalten haben, jedoch enorm gedehnt wurden und an der Innenfläche von Gewebsresten (hyalin degenerirten Gefässen, Stromazellen, Pigmentepithelzellen) der Iriswurzel überzogen sind. Einige Ciliarfortsätze sind in die Ectasie hineingezogen. Die Gefässe der Iris sind gerade an der Stelle, wo sie sich von der Cornea wieder trennt, enorm weit, so dass man den Eindruck erhält, als ob sie durch die beiden einander widerstrebenden Züge zum Klaffen gebracht worden wären. Der Pupillarrand ist abgerundet und nicht nur der Pigmentüberzug ist über denselben auf die Vorderfläche herübergeschlagen, sondern auch der Sphincter pupillae ist breit ectropionirt.

In der Kammer molecular geronnene Massen.

Die Hornhaut ist gross, flach; die Bowman'sche Membran zeigt an vielen Punkten kleine Defecte, welche durch einige Spindelzellen ausgefüllt sind. Von der Gegend, wo sich das Intercalarstaphylom befindet, dringen ziemlich weite Gefässe zwischen die Lamellen ein. Sonst sind keine Veränderungen an der Cornea zu beobachten.

An der Linse ist das Kapselepithel gewuchert und überzieht als continuirliche, einreihige Schichte die Hinterkapsel. Fast die ganze Vorderfläche der Linse wird von einer plattenförmigen Polarkatarakt eingenommen. Der Kern ist ringsum von der Kapsel durch eine homogen geronnene Flüssigkeitsschichte abgehoben, welche hinten am mächtigsten ist, zeigt aber trotzdem in der Aequatorgegend eine Anhäufung von Kernen, dem normalen Kernbogen entsprechend. Die peripheren Partien des Linsenkernes sind zerklüftet und in die Spalten sind Myelinkugeln eingeschlossen. Die Zonula Zinnii ist stark gedehnt und enthält etliche Zellen, offenbar Leukocythen

Der Sehnerv ist an seinem Eintritt in den Bulbus tief ausgehöhlt. Die Excavation ist cylindrisch und erscheint noch tiefer deshalb, weil in der unmittelbaren Umgebung die infiltrirte Aderhaut dick angeschwollen ist. Sie wird ganz durch die Geschwulst ausgegossen, welche auch durch die Lücken der zurückgebogenen Lamina cribrosa dringt, insbesondere aber als compacte Masse längs der Centralgefässe in den Sehnervenstamm eintritt. Derselbe ist von der Aftermasse ganz zerstört, so dass nur ein Theil der Septen noch erhalten ist, während die Zellen der Geschwulst die Stelle der Nervenfasern, von welchen keine Spur mehr vorhanden ist, einnehmen.

Die Pialscheide ist nirgends durchbrochen oder infiltrirt, ebenso ist der Zwischenscheidenraum und die Dura frei von Geschwulst.

Die Ciliarnerven in der Umgebung des Opticus sind normal. Die hinteren Ciliararterien sind mit beträchtlich verdickten Wandungen versehen; insbesondere ist die Muscularis hypertrophirt. Die Sklera ist nirgends von der Geschwulst ergriffen.

XVIII. Fall.

Hermine D., 3 Jahre alte Amtsdienerstochter, am 10. September 1889 aufgenommen mit Hyalitis suppurativa oc. d.

Die Anamnese nicht aufnehmbar.

Status praesens: Blasses Kind mit Eczem der Haut.

Rechtes Auge: Lider etwas geröthet, Bulbus stark protrus, seine Bewegungen etwas eingeschränkt. Intensive Ciliarinjection. Limbus verbreitert. Hornhaut stärker gewölbt, vollkommen rein, durchsichtig. Kammer sehr seicht. Pupille ad maximum erweitert (ohne Atropin). Iris von normalem Gefüge. Die Linse in den vorderen Abschnitten vollkommen durchsichtig, in den hinteren scheint eine zarte Trübung zu sein. Hinter der Linse kommt aus dem Glaskörper ein intensiv goldgelber Reflex, welcher ganz deutliche wolkige Zeichnung zeigt. T + 3. Amaurose.

Linkes Auge normal.

11. Septemer 1889. Nachdem in der Nacht Erbrechen und Crique cephalique aufgetreten waren, ist das Kind morgens comatös. Es wird deshalb von einem operativen Eingriffe abgesehen und das Mädchen an das Kronprinz Rudolfspital übergeben.

Während sich die meningitischen Symptome wieder verloren, wurde der Bulbus immer mehr protrus, die Hornhaut unten zart getrübt, die Bindehaut xerotisch, blutend, innen eine grössere Hämorrhagie. Bei Palpation mit dem Finger erweist sich der Bulbus nach aussen fixirt. Knochen intact.

17. September 1889: Enucleatio bulbi dextri. Bindehaut derb infiltrirt, der R. int. morsch, der R. externus vollständig von einer weichen, grauweissen Masse durchsetzt; derselbe wird ebenso wie der Sehnerv weit rückwärts durchschnitten. Tamponade mit Jodoformgaze.

Nachdem in den nächsten Tagen wegen eines intercurrenten Erysipels die Temperatur zwischen 40·4 und 38 geschwankt hatte, konnte am 24. September bei der Palpation unten am Orbitalrande eine etwas resistentere Stelle gefunden werden, die sich aber nicht weiter nach rückwärts verfolgen liess. Die Lid- und Wangenhaut etwas eczematös; die Bindehaut injicirt, opak.

Am 30. October 1889 erfolgte plötzlich Exitus letalis. Die Section ergab ein weiches Sarcom der Basis cerebri des rechten Schläfelappens. Beide Tractus optici infiltrirt. Alle übrigen Organe normal.

Makroskopischer Befund: Der im horizontalen Meridian halbirte Bulbus hat Eiform und misst 27 *mm* in der Achse, 18 *mm* im äquatorialen Durchmesser. Die Längenzunahme beruht hauptsächlich auf einer hinteren Skleralectasie, welche durch eine nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol feste, dichte wie marmorirte Geschwulstpartie mit einer grössten Dicke von 5 *mm* ausgefüllt ist. Diese grenzt sich durch eine kreisbogenförmige, feine, schwarzbraune Linie gegen den Haupttheil der Geschwulst ab, welche den Glaskörperraum vollständig bis zur Linse ausfüllt und von Netzhaut nichts mehr erkennen lässt. Derselbe ist sehr weich, von hellbräunlichgrauer Farbe, bröckelig, ohne makroskopisch sichtbare Textur. Linse und Iris vorgedrängt, letztere mit ihrem Ciliarrand ungefähr 1 *mm* weit mit der Hornhaut verwachsen. Ciliarkörper sehr schmal. Hornhaut normal. Vorderkammer mit einer gleichmässig grauweissen Masse ausgegossen. In der Umgebung des Sehnerven sitzt der Sklera aussen eine bis 4 *mm* dicke höckerige Geschwulstmasse auf.

Mikroskopischer Befund: Die Cornea ist gedehnt und verdünnt, aber sonst unverändert. Die am Bulbus erhaltene Bindehaut ist verdickt, ödematös, von stark erweiterten Lymphräumen durchsetzt und mit zahlreichen Rundzellen infiltrirt, welche, gegen die Oberfläche reichlicher werdend, besonders rings um die Gefässe angeordnet sind, aber auch in der Episklera streifenförmige Herde bilden. In der Vorderkammer molecular und netzartig geronnene Massen, in welchen theils färbbare, zu Klumpen geballte, theils ungefärbte, einzelne Zellen eingelagert sind. Die Iris ist hochgradig atrophisch, sehr dünn, ihr Gewebe ist verdichtet und das gewucherte Pigmentblatt über den Pupillarrand bald nur ein kurzes Stück, bald weit auf die Vorderfläche der Regenbogenhaut hinübergezogen. Ihre Wurzel ist mit der vorderen Kammerwand fest und untrennbar verlöthet (bis über den Beginn der Descemeti hinaus) und so sehr atrophirt, dass nur einige wenige Faserzüge ausser dem Pigmentepithel noch übrig sind. Auch der Ciliarkörper ist hochgradig atrophisch, bindegewebig, gefässarm, fast pigmentlos. Die Ciliarfortsätze dünn.

Die Aderhaut ist nur stellenweise in den vordersten Partien frei von Geschwulst, daselbst stark verdünnt. Die neoplastische Verdickung erreicht rings um die Papille die grösste Mächtigkeit. Sie besteht aus dicht gedrängten, intensiv gefärbten, kleinen Zellen, welche an den Randpartien der Geschwulst streifenförmig zwischen die Lamellen infiltrirt sind, in den übrigen Stellen aber ringförmig die nicht allzu reichlich vorhandenen Gefässe umgeben. Die einzelnen Ringe werden durch schlecht oder gar nicht gefärbte Geschwulstantheile von einander getrennt.

Von Netzhaut ist nichts mehr aufzufinden. Der Glaskörperraum wird von einer grösstentheils nekrotischen Geschwulstmasse ausgefüllt, welche nur mehr in der Nähe des Sehnerveneintrittes den charakteristischen Bau der Netzhauttumoren zeigt, nämlich eine Zusammensetzung aus kleinen Zellen, welche rings um die Gefässe angeordnet sind und sich scharf gegen die dazwischen liegenden, nekrotischen Partien absetzen. Im vorderen Glaskörperraume sind gar keine färbbaren Zellen mehr vorhanden, dagegen reichliche Kalkablagerungen, welche theils an einzelne Zellen gebunden sind, theils zu grösseren Herden sich anhäufen und in Haematoxylin-gefärbten Präparaten durch ihre schwarzblaue Farbe sehr deutlich hervortreten.

Linse und Sehnerv fehlte an den mir zur Untersuchung vorliegenden Stücken.

Die Sklera ist dünn, aber nirgends infiltrirt; längs der hinteren Ciliargefässe tritt die Neubildung an die Aussenfläche des Bulbus und formirt hier neue Geschwülste, deren Zellen mit denen des intraocularen Tumors übereinstimmen, aber etwas lockerer liegen. Sie infiltriren auch zwischen die Bündel und Fasern des Musculus obliquus inferior, ohne dass jedoch ausgesprochene atrophische Vorgänge an denselben wahrgenommen werden könnten.

XIX. Fall.

Josef Cz., 2 Jahre alter Schuhmachergehilfensohn aus Hernals bei Wien, am 13. März 1889 mit der Diagnose Staphyloma ciliare o. sin. zur Enucleation aufgenommen.

Anamnese: Das Kind hat nach Angabe der Eltern im Juni v. J. eine „Nervenentzündung" durchgemacht, während der es nur auf dem Bauche liegen konnte. Im Ambulatorium für Kinderkrankheiten wurde Phosphor verordnet. Zu dieser Zeit soll das Auge schon vergrössert gewesen sein und nicht so blau wie das andere (Irisfärbung) ausgesehen haben. Inzwischen acquirirte das Kind einen Abscess am Kopfe und einen anderen in der linken Leiste; letzterer besteht noch und secernirt Eiter. Seit 14 Tagen soll ein rasches Wachsthum und starke Röthung des Auges bemerkbar geworden sein.

Status praesens: Rechtes Auge äusserlich normal.

Linker Bulbus vergrössert und namentlich der vordere Abschnitt bis in die Ciliarkörpergegend halbkugelig vorgewölbt. Die Cornea matt, trüb, von bräunlich-grauer Farbe; in ihrer unteren Hälfte ein Substanzverlust von circa 4 *mm* Durchmesser mit gelblichgrau infiltrirten Rändern. Einzelne punktförmige Infiltrate von derselben Farbe oberhalb desselben. Die angrenzende Sklera in einer Breite von 6 *mm* rings um die Cornea bläulich durchscheinend mit einigen stärker vorgewölbten, dunkler durchscheinenden Partien nach oben. Conjunctivale und episklerale Gefässe stärker gefüllt, der Limbus längs der unteren Hornhautperipherie injicirt und etwas geschwellt. In der Vorderkammer eine bräunliche, trübe Masse mit einem gelblichen Fleck von etwa Stecknadelkopfgrösse nach aussen-unten, welche die tieferen Theile verdeckt. Amaurose.

Am 15. März 1889: Enucleatio bulbi. Beim Abschneiden des M. rectus int. platzt der Bulbus und es entleert sich eine dunkle mit gelben Bröckeln gemengte Masse.

2 Tage später wurde das Kind entlassen.

Makroskopischer Befund: Der unmittelbar nach der Enucleation durch einen meridionalen Schnitt halbirte und in Müllerscher Flüssigkeit gehärtete Bulbus zeigt eine Achsenverlängerung und eine geringe Verbreiterung im Aequator. Die etwas vergrösserte Cornea ist unter der Mitte exulcerirt. Die ganze Bulbuskapsel ist von weichen Geschwulstmassen erfüllt, in welchen die einzelnen Gewebe ziemlich gleichmässig untergegangen sind. Die Grenze zwischen chorioidealem und retinalem Antheile der Aftermasse ist nur streckenweise erkennbar und zeigt, dass die Aderhaut bis auf 1 *cm* verdickt, der Ciliarkörper und die Iris bis auf Reste ihrer Pigmentlage ganz substituirt sind. Die Linse, welche nach hinten verschoben und gedreht ist (vielleicht infolge der Durchschneidung vor der Härtung luxirt wurde), liegt mitten in der die Kammer und den Glaskörperraum füllenden Geschwulst, welche graubraun gefärbt und gelblich gesprenkelt und marmorirt und stellenweise von kleinen Blutaustretungen durchsetzt ist. Eine grosse, flächenhaft ausgebreitete Blutung befindet sich in der Aequatorgegend unmittelbar unter der Sklera.

Der Sehnerv, welcher 4 *mm* hinter dem Bulbus quer durchtrennt ist, erscheint nicht verdickt, jedoch die äussere Scheide stark ausgedehnt. Unmittelbar neben dem Sehnerveneintritt ist die Sklera an einer linsengrossen Stelle ectasirt und verdünnt.

Mikroskopischer Befund: Die den Bulbus erfüllende Geschwulst besteht aus kleinen, rundlichen Zellen mit verhältnismässig grossem Kerne, welche in der bekannten Weise rings um die Gefässe gruppirt sind; dazwischen sind im retinalen Antheile weite Bezirke nekrotischen Gewebes, wo nur hie und da noch ein blaugefärbter, perivasculärer Ring von Zellen sich vorfindet, während dieselben im Bereiche der Aderhaut recht dicht liegen und nur schmale, verzweigte Streifen nekrotischen Gewebes zwischen sich frei lassen. Gefässwandveränderungen sind hier nicht vorhanden. Ueber grössere Strecken ist die Glasmembran der Aderhaut und auch das Pigmentepithel wohl erhalten, eine deutliche Grenze zwischen dem retinalen Primär- und chorioidealen Secundärtumor abgebend. Im Bereiche des mächtig aufgetriebenen und von der Neubildung so vollständig substituirten Ciliarkörpers, dass er nicht einmal mehr Spuren des Ciliarmuskels enthält, ist nur eine einfache, unpigmentirte Zellenlage der Pars ciliaris retinae erhalten.

Von der Iris ist nichts mehr aufzufinden, wenn man nicht etwa pigmentführende Schwarten, welche vor dem Aequator der luxirten Linse an ihre Kapsel angelöthet sind, dafür in Anspruch nehmen will. Die Rindenschichten der Linse sind verflüssigt,

der Kern, welcher aus normalen Fasern aufgebaut ist, ist verschoben; aber weder Polarcataract noch andere starige Veränderungen sind aufzufinden. Das Kapselepithel fehlt vollständig.

In der Gegend der früheren Kammerbucht ist die Neubildung in die Sklera eingedrungen, hat die inneren Schichten derselben durchbrochen und abgesprengt, so dass sie in Gestalt eines grossen Lappens gegen das Innere des Bulbus gerichtet sind, und hat sich unter beträchtlicher Ectasirung der äusseren Lamellen zwischen deren Faserlagen in Form zahlreicher, spindelförmiger Herde ausgebreitet. Anderseits drang sie von hier aus nach vorne gegen die Cornea vor. Sich immer nahe an der Hinterwand haltend, theilte sie die Hornhautlamellen und löste in der Peripherie die Membrana Descemetii von ihnen. Streckenweise ist dieselbe ganz abgerissen und liegt, spiralig eingerollt, in jungen Bindegewebsschwielen eingebettet, welche von der Gegend des Ligamentum pectinatum aus gewuchert sind. Nur die centralsten Partien der Cornea sind ganz frei von der Aftermasse. Die Vorderkammer ist von grösstentheils nekrotischen Tumorelementen ausgefüllt, das Endothel der Descemet'schen Haut streckenweise defect.

In der Mitte der Cornea befindet sich ein Geschwür. Der Substanzverlust ist zwar nicht sehr tief, aber sehr ausgebreitet; die Hornhautlamellen sind besonders an seinen Rändern durch spindelförmige Herde von Rundzellen, die theilweise dem Zerfalle nahe oder ihm schon anheimgefallen sind, auseinandergedrängt. Die Basis des Geschwürs ist ziemlich eben und von Detritus bedeckt. Das Cornealepithel ist nur in der Peripherie normal, sonst liegen die Zellen lockerer, sind auch zum Theile ausgefallen oder es sind die oberflächlichen Schichten ganz abgestossen. Am Rande des Geschwüres zeigen sich schon progressive Vorgänge, indem junge Epithelzellen bis hinter die ein- und abgerissene Bowman'sche Membran gewuchert sind. Letztere ist noch an sehr vielen anderen Stellen durch kleine, knapp hinter ihr sitzende Herde von Leucocythen gleichsam angenagt oder vollständig durchbrochen.

Die Neubildung hat die Sklera entlang den hinteren Ciliargefässen durchwuchert und sich in der Umgebung des Sehnerven im orbitalen Gewebe ausgebreitet. Die Siebmembran ist zurückgedrängt. Züge von Tumorzellen dringen durch die Lamina cribrosa in den Opticus ein, sind aber auf Querschnitten, welche knapp hinter der Sklera geführt wurden, schon sehr spärlich in der Peripherie des Nerven zwischen den Bündeln des Bindegewebsgerüstes ausgebreitet.

Der Sehnerv ist nicht verdickt, im Gegentheile ist er zum grössten Theile so vollständig atrophirt, dass von Nervenfasern keine Spur zu finden ist, wogegen die Septen breit vortreten und sich enge an einander legen. In einer sichelförmigen, scharf umgrenzten Randpartie liegt vollständig nekrotisches Gewebe, an welchem gar keine Formelemente mehr zu unterscheiden sind, so dass es ebensogut aus dem Sehnerven, als aus einer Partie des Tumors entstanden sein kann. Dieser Herd ist gleichsam sequestrirt, denn er wird ringsum von einem schmalen, mit Endothel ausgekleideten Spaltraume umgeben.

Die Arteria centralis retinae ist durch einen Thrombus verschlossen, welcher in seiner Peripherie noch veränderte rothe Blutkörperchen erkennen lässt, während er sonst nur aus jungem, mit der Gefässwand in organischem Zusammenhange stehendem Bindegewebe gebildet wird. Auch die Lichtung der Centralvene ist durch einen schon bindegewebigen Thrombus verstopft, welcher mit der Gefässwand bereits so innige Verbindungen eingegangen hat, dass er sich von ihr nicht mehr differenziren lässt. Die Pialscheide des Sehnerven ist stark verdickt, derbfaserig, der Zwischenscheidenraum verbreitert und durch die enorm gewucherten Endothelien vollständig ausgefüllt. Hier sind auch einzelne kleine Geschwulstinseln eingestreut. Die Duralscheide ist nicht verändert.

In der Umgebung des Sehnerveneintrittes zeigen die Arterien keine auffallenden Wandveränderungen, insbesondere keine Hypertrophie. Nur in einer kleinen, hinteren Ciliararterie konnte ich einen centralgelegenen, das Lumen nicht vollständig obturirenden, bindegewebigen Thrombus auffinden.

XX. Fall.

Amalia B., $3^1/_2$ Jahre alt, aus Währing bei Wien, am 7. Juli 1890 wegen Glioma bulbi sin. auf die II. Augenklinik aufgenommen.

Anamnese: Das Kind soll angeblich seit längerer Zeit ohne bekannte Ursache auf dem linken Auge erblindet sein.

Status praesens: Die Lider des linken Auges etwas mit Blut unterlaufen, die Bindehaut stark injicirt, der Bulbus stark vorgetrieben, die Hornhaut matt, die Kammer seicht. Die Iris verschwommen. Aus der Pupille kommt ein gelber Schein. Bulbus hart. Amaurose.

Am 8. Juli 1890: Exenteratio orbitae sin. Die Operation wird als Enucleation begonnen; allein da der Nervus opticus eine grosse Geschwulst darstellt, welche an manchen Stellen eine braune Farbe hat, so wird nach Entfernung der sämmtlichen krankhaften, sulzigen Theile die ganze Augenhöhle ausgeräumt und mit dem Thermocauter verschorft.

Am 17. Juli 1890 wird das Kind geheilt entlassen.

Makroskopischer Befund: Das Präparat besteht aus dem Bulbus und einer grobhöckerigen, knolligen Geschwulstmasse, welche seiner hinteren Hälfte aufsitzt. Am besten kann man sich über die Verhältnisse auf dem horizontalen Durchschnitte orientiren. (Taf. II. Fig. 12.) Der Bulbus ist nicht vergrössert, eher erscheint er verkleinert, in seiner Gestalt unverändert, doch hat die Cornea ihre Wölbung eingebüsst. Der Binnenraum des Augapfels ist von Geschwulstmasse vollständig erfüllt, und sämmtliche Organe sind in derselben aufgegangen. Die peripheren, offenbar der veränderten Aderhaut entsprechenden Antheile haben in der Müller'schen Flüssigkeit eine braune Farbe angenommen und sind durch lichtere Septen in knollige Bezirke getheilt, während die centralen aus der Netzhaut und dem Glaskörper hervorgegangenen Partien der Aftermasse hellgelb, trocken, käsig aussehen und durch Furchen in verschieden gestaltete Felder getheilt sind. Die Grenzen zwischen den beiden Abschnitten sind allenthalben scharf, aber ohne Pigmentablagerung. Der Ciliarkörper ist ganz unkenntlich; an Stelle der Iris ragen zwei der Hornhaut beinahe anliegende, plumpe Wülste vor, welche mit ihren Kuppen aneinander stossen. Hinter ihnen liegt eine kleine, eckig begrenzte, weisse, kreidig aussehende Masse, wahrscheinlich der letzte Rest der geschrumpften Linse. An der nasalen Corneoskleralgrenze, sowie in der Umgebung des Opticus beginnt das Neugebilde die Sklera zu durchwuchern. Der Sehnerv ist enorm verdickt. Auf dem Längsschnitte sind die Scheiden, der Nervenstamm selbst und die Zwischenscheidenräume nicht zu erkennen. Alles ist in eine wurstförmige Geschwulstmasse umgewandelt, welche nur in der Achse sehnige Züge erkennen lässt. Allseitig ist er von einer grösseren Anzahl von Geschwulstknoten umgeben, welche mehr als Erbsengrösse erreichen und deren einer im Centrum einen scharf umschriebenen, fahlen, trockenen, offenbar nekrotischen Herd zeigt. Die Augenmuskeln, von welchen der Rectus internus (1 *cm* lang) am Bulbus haftet, während die anderen gesondert gehärtet sind, scheinen frei von Infiltration zu sein. Die Thränendrüse sieht ebenfalls normal aus.

Mikroskopischer Befund: Die abgeflachte Hornhaut erscheint auffallend dicht gefügt und zellarm, das Epithel ohne Veränderungen, die Bowman'sche Membran grob gewellt, an ganz umschriebenen Stellen fehlend, ihre Ränder daselbst wie abgeschnitten. Besonders in den hinteren Lagen der Cornea sind zahlreiche Gefässchen

und strichförmige Herde von Kernvermehrung zu bemerken. Die Descemet'sche Haut ist allenthalben in schmale, sehr steile und ziemlich weit nach hinten vorragende Falten gelegt, in welche zarte Bindegewebszüge aus dem Stroma der Cornea eintreten. An dieselben drängt sich die das Bulbuscavum erfüllende Tumor-Masse dicht heran und durchbricht sie auch stellenweise, so dass die Zipfel der durchrissenen Membran frei in die Geschwulst ragen, ohne sich einzurollen. Gegen den Hornhautrand zu ist die Membrana Descemeti in sehr grosser Ausdehnung von den Corneallamellen durch die Neubildung abgehoben und zieht, unter rechtem Winkel abbiegend, gegen das Bulbusinnere, wo sie entweder mit einem zugeschärften Rande endigt oder in ein pinselförmig ausstrahlendes, bindegewebiges Fachwerk (wahrscheinlich das infiltrirte und verdrängte Ligamentum pectinatum) übergeht. An der Corneoskleralgrenze ist das Neoplasma ringsum in die Bulbuskapsel eingedrungen, hat deren innere Schichten zum Theile substituirt, zum Theile gesprengt und auseinandergedrängt, ja ist an einer Stelle bis in die Bindehaut durchgebrochen, wo sie in breiten Zügen bis zum Epithel fortgewuchert ist. Doch breitet sie sich von der Perforationsstelle auch nach rückwärts aus und spaltet die Sklera in eine äussere und innere Platte, welche beide eine Strecke weit von reihenweise eindringenden Geschwulstzellen aufgefasert erscheinen. Die Sklera ist sonst im Allgemeinen von gewöhnlicher Dicke und Kernhaltigkeit, zeigt aber noch mehrfache Durchbrüche entlang den Durchtrittsstellen der hinteren Ciliargefässe und -nerven, welche wohl in die Aftermasse eingebettet sind, aber keinerlei Veränderungen zeigen. Allenthalben treten die Zellen der den Bulbusraum ausgiessenden Geschwulst dicht an die Innenfläche der Sklera heran, ihre innersten Lamellen infiltrirend und aufblätternd.

Von Aderhaut, Netzhaut, Ciliarkörper und Iris ist gar nichts erhalten, nicht einmal das sonst so widerstandsfähige Pigment. Doch in der Gegend, welche der Lage der Ciliarfortsätze entspricht, zieht eine aus derben Faserzügen bestehende Membran quer durch den Augapfel und in dieser allein sind mit schwarzbraunem Pigment vollgepfropfte Zellen zu finden, offenbar Wanderzellen, welche die Körnchen aus den zerstörten Pigmentepithelien aufgenommen haben. Diese Membran hat augenscheinlich die Bedeutung einer früher hinter Iris und Linse ausgebreiteten Schwarte; denn unmittelbar vor ihr liegt die in unzählige Falten gelegte, theils verdickte, theils gespaltene und daher dünn aussehende Linsenkapsel, welche zwischen ihren Windungen nur wenige spindelförmige Zellen, aber keine Spur von Linsenfasern oder deren Zerfallsproducten einschliesst. Der vor ihr gelegene, also als Kammer zu betrachtende Raum ist vollständig von der nur aus kleinen, polygonalen Zellen mit grossen Kernen bestehenden und sehr gefässarmen Geschwulst ausgefüllt. Das Gleiche gilt von den peripher gelegenen Partien des retrolenticulären Raumes, welche schon makroskopisch ihrer Lage nach als Aderhautgeschwulst aufgefasst werden mussten. Mikroskopisch lässt sich, wie schon vorhin kurz erwähnt, von Chorioidealstroma oder von seinem Pigment nichts mehr nachweisen. Nur die stellenweise noch sehr deutlich hervortretende Schichtung der Aftermasse deutet darauf hin, dass sie sich zwischen den Lamellen der Aderhaut entwickelt hat. Sie wird durch mehrere, von der Sklera ausgehende, faserige Septen in rundliche Abschnitte getheilt und von deren Fortsetzungen an der Innenseite überzogen, welche die Abgrenzung gegen die centralen Partien des Bulbus bildet. Diese sind von einer formlosen, keine histologischen Details darbietenden Masse eingenommen, welche sich mit Protoplasmafarben diffus tingirt und einzelne kleine, strahlige und besonders im vordersten Antheile auch spaltförmige Lücken enthält, welche durch Auflösung von Cholestearinkrystallen entstanden sind, die sich in dem noch nicht mit Alkohol und Aether behandelten Präparate leicht nachweisen liessen. Nahe der Schwarte, welche sich hinter der Linse ausspannt, befinden sich

krümmelige und körnige, mit Haematoxylin intensiv, mit Carmin nicht gefärbte Schollen, verkalkte Gewebstheile und Detritusmassen, und goldgelbe Pigmentkörnchen offenbar haematogenen Ursprunges.

Von diesen centralen, nekrotischen Partien zieht ein derber, faseriger, zellenarmer Strang, welcher in seiner Achse (vielleicht dem früheren Netzhauttrichter entsprechend) einen Zapfen von Geschwulst führt, zum Sehnerveneintritt, den Chorioidealtumor quer durchsetzend, und geht in die durale Sehnervenscheide über. Der Sehnerv sowie der Intervaginalraum sind frei von Aftermasse; doch rings um denselben ist eine dicke Lage von Geschwulst ausgebreitet, in welcher noch hie und da verstreut Fettzellen wahrnehmbar sind. Auffallend ist das Verhalten des Sehnerven auch dadurch, dass er (sowohl Nerven als Septen) durchaus keine Kernfärbung annimmt, während die Pialscheide sowie das umliegende Gewebe sich normal gefärbt hat. Die Centralgefässe sind ebenfalls vollkommen ungefärbt, mit Detritus erfüllt.

Die den hinteren Bulbusabschnitt und den Sehnerven umgebenden Geschwulstknoten zeigen ganz den gleichen Bau und die gleichen Zellen wie der intraoculare Tumor. Nur in einem Knoten, welcher der Sklera innig anliegt, ist, wie schon bei der Untersuchung mit freiem Auge ersichtlich war, das Centrum nekrotisch geworden und stellenweise mit Kalksalzen imprägnirt. Dieser grenzt sich durch eine ein- bis mehrfache Lage von endotheloiden Zellen und einen darauf folgenden Spaltraum ungemein scharf gegen die übrige Aftermasse ab.

Die Thränendrüse ist in lockeres Fett- und Zellgewebe eingebettet und vollständig frei von neoplastischer oder entzündlicher Infiltration. Nur das interacinöse Bindegewebe ist an manchen Stellen wie aufgelockert und kernreicher. Die Drüsenläppchen und die Acini sehen normal aus.

XXI. Fall.

Heinrich M., 2 Jahre alt, aus Mödling bei Wien, am 20. Mai 1890 aufgenommen.

Anamnese: Das Kind soll seit Geburt auf dem rechten Auge blind sein. Wegen in der letzten Zeit eingetretener Schmerzen brachten es die Eltern an die Klinik. Ein Bruder soll an derselben Krankheit gestorben sein.

Status praesens: Rechter Bulbus im Allgemeinen vergrössert, Cornea unregelmässig geformt. Ciliarinjection. Aussen unten eine etwa erbsengrosse, bläulichgraue Vorwölbung der Sklera. Kammer aufgehoben, Iris dunkelgrau mit braunschwarzen und röthlichbraunen Flecken bedeckt. Pupille mässig erweitert, unregelmässig; hinter derselben ist eine graugelbröthliche Masse sichtbar. Amaurose. Linkes Auge normal.

20. Mai 1890: Enucleatio bulbi.

27. Mai 1890: Wunde gut geschlossen.

20. Juni 1890: Tod an Meningitis. Section wurde nicht gemacht.

Makroskopischer Befund: Bulbus vergrössert, besonders in der Längsachse (28 *mm* lang, 24 *mm* breit), von eiförmiger Gestalt. (Taf. III. Fig. 13). Der hintere Pol tritt ähnlich wie in stark myopischen Augen vor. Die Cornea vergrössert, 13·5 *mm* im Durchmesser, etwas abgeflacht und verdünnt. Der ganze retrolenticuläre Raum mit Ausnahme einer kleinen temporal gelegenen, von subretinalem, geronnenem Erguss erfüllten Höhle eingenommen durch eine Neubildung, welche weiss, bröckelig, käsig aussieht, stellenweise von Hämorrhagien durchsetzt wird und eine aus rundlichen Querschnitten zusammengesetzte Zeichnung undeutlich erkennen lässt. Sie gehört augenscheinlich der Retina, von welcher sonst keine Spur sichtbar ist, an und hat rückwärts auch die Aderhaut infiltrirt, welche sich stellenweise durch eine dunkle Linie von der primären Geschwulst abgrenzt. Der Sehnerv ist tief ausgehöhlt, die Excavation sowie der

Scheidenraum von einer weichen Markmasse erfüllt. Nasalwärts von ihm durchbricht die Neubildung die Sklera. Vorne ist die Aderhaut fast frei; nur an der temporalen Seite besitzt sie eine flache Anschwellung nahe dem Ciliarkörper. Letzterer ist hochgradig atrophisch; die Iris durch fremdes Gewebe ersetzt, welches auch die ganze flache Vorderkammer (der Tumor drängt die Linse sehr weit nach vorne) ausfüllt.

Mikroskopische Untersuchung: Die Cornea ist von normalem Epithel überkleidet; nur fehlen stellenweise an manchen Schnitten die oberflächlichen Schichten, vielleicht sind sie bei der Operation oder Härtung abgestreift worden. Die Bowman'sche Membran ist fast an sämmtlichen untersuchten Schnitten an mehreren Punkten auf kurze Strecken hin unterbrochen und der Defect durch fibrilläres Bindegewebe ausgefüllt. Am nasalen Rande ist sie von der Hornhaut in ungefähr 1 *mm* Ausdehnung abgehoben, indem das Gewebe des Limbus, ohne gröbere Veränderungen darzubieten, sich zwischen beide hineinschiebt; am lateralen Rande sind reihenweise angeordnete, rothe Blutkörperchen theils zwischen die vorderen Hornhautlamellen, theils zwischen diese und die Bowman'sche Membran infiltrirt. Während die Substantia propria corneae abgesehen von der schon makroskopisch erkannten, allgemeinen Verdünnung keine Abweichung von der Norm darbietet, ist die Membrana Descemeti um so hochgradiger verändert. Sie ist auf grosse Strecken hin unterbrochen; die Rissränder sind meist kurz hakenförmig nach vorne umgebogen; seltener bilden sie schneckenartige Windungen (Taf. VII. Fig. 35, 36). Im Bereiche des Defectes tritt entweder die Afterbildung oder straffes, fast homogenes Gewebe, wie man es sonst in vorderen Polarkatarakten antrifft, an die blossliegende Hornhaut heran und schiebt sich wohl auch zwischen das Stroma derselben und die Descemeti ein kurzes Stück weit vor. An anderen Stellen ist der Defect in der Membran durch eine neugebildete Glashaut gedeckt, welche zwar im Allgemeinen dünner ist, stellenweise aber flachhügelige Anschwellungen zeigt. Sie setzt sich auch über die eingerollten Rissränder fort, diese und die nächste Umgebung überziehend.

Die Iris zeigt mannigfaltige schwere Veränderungen, welche sogar stellenweise bis zur Unkenntlichkeit des Organes geführt haben. Sie stellt im Grossen und Ganzen ein derbfaseriges, schwieliges Häutchen dar, dessen Peripherie mit der Hinterwand der hier beträchtlich gedehnten Sklera untrennbar verlöthet ist. Die vorderen Schichten sind durch eine Reihe ovaler, strotzend gefüllter Bluträume aufgebläht, während das Pigmentblatt im ganzen Bereiche der Hinterkammer durch eingedrungene, aber total nekrotisch gewordene, kuchenförmige Geschwulstmassen in seine beiden Lagen gespalten erscheint. Das hintere Blatt folgt dabei genau dem bogenförmigen Verlaufe der vorderen Faserzüge der Zonula, resp. der vorderen Linsenkapsel, womit es fest verklebt ist. Natürlich sind die Pigmentzellen nicht frei von Veränderungen, sondern erscheinen theils rareficirt, theils gewuchert, theils haben sie ihr Pigment an das Geschwulstgewebe der Nachbarschaft abgegeben. Es liegt da in Gestalt kleiner, schwarzbrauner Körnchen und Stäbchen in den Zellen und frei in der schollig geronnenen Flüssigkeit, welche sich stellenweise neben der Aftermasse zwischen den beiden Blättern der Pars iridica retinae angesammelt hat.

An einer Stelle tritt der Pupillartheil der schwielig veränderten Iris unmittelbar an die Cornea heran und nimmt das nach rückwärts gebogene, freie Ende der daselbst eingerissenen Membrana Descemeti in sich auf.

Die Vorderkammer ist da, wo sie nicht völlig aufgehoben erscheint, zu einem schmalen Spalte verengt, der mit geronnener Flüssigkeit und flachen, der Irisvorderfläche aufliegenden Inseln des Neoplasmas erfüllt ist. Im Bereiche der Pupille legt sich die Linse an die Hinterwand der Cornea an, ohne mit ihr zu verwachsen, trotzdem gerade hier die Descemeti in grösserer Ausdehnung fehlt.

Die flachgedrückte und deformirte Linse besitzt eine ringsum unverletzte Kapsel; das Kapselepithel hingegen fehlt überall mit Ausnahme des Aequators, wo es durch einige spindelförmige Zellen angedeutet wird. Im Bereiche der Pupille, doch ein wenig excentrisch nach der Nasenseite hin, befindet sich eine grosse, flache, aus fast homogenem Gewebe bestehende, mit nur spärlich eingestreuten Kernen versehene Auflagerung an der Hinterfläche der Kapsel. Gerade hinter dieser Polarkatarakt liegt eine Zone von kleinen, mit Haematoxylin schwarzblau gefärbten Kügelchen und Tröpfchen (die ganze übrige Linse tingirt sich nur mit Eosin, Orange-G und anderen Protoplasmafarben). Die äussersten Schichten, gleichsam die Rinde, sind verflüssigt und jetzt homogen geronnen, während der Kern, der ein wenig nach vorn und temporalwärts verschoben ist, eine Zusammensetzung aus normalen Fasern und dazwischen Lücken und Spalten erkennen lässt, die mit geronnener Flüssigkeit und kugeligen und scholligen Gebilden (Morgagni'schen Kugeln) erfüllt sind.

An der Zonula Zinnii sind die vorderen Faserzüge einfach zusammengeschoben, die hinteren dagegen sind durch das von hinten andrängende Neoplasma so zusammengepresst, dass sie eine der vorderen Linsenkapsel an Dicke gleichkommende, scharf contourirte, glänzende, farblose Membran darstellen. Die Neubildung ist in den Petit'schen Raum eingedrungen, ohne ihn jedoch auszufüllen.

Der Ciliarkörper ist ganz flach gedrückt, der Ciliarmuskel atrophisch, durch Blutergüsse von den pigmentirten Deckzellen getrennt. Die Ciliarfortsätze sind zum Theile unkenntlich geworden und in den sie überziehenden Bindegewebsmassen aufgegangen, zum Theile nur flachgedrückt. Eine Pars ciliaris retinae ist nirgends zu entdecken.

Die Chorioidea ist in den noch nicht von der Afterbildung ergriffenen Partien stark atrophisch, sehr dünn, gefässarm. An der temporalen Seite, da wo makroskopisch die geringe Verdickung sichtbar war, ist die Suprachorioidea von der Geschwulst invadirt. Die Zellen derselben schieben sich in langen Zeilen in die Spalträume zwischen die Lamellen hinein. In der hinteren Bulbushälfte, entsprechend der beträchtlichen Anschwellung, ist die Aderhaut in eine sehr reich vascularisirte, kleinzellige Geschwulst aufgegangen, welche auf grosse Strecken hin dem Zerfalle anheimgefallen ist. Die Gefässe daselbst sind zartwandig, bestehen nur aus einer dünnen Bindegewebshülle, welche von Endothel ausgekleidet ist, und sind strotzend mit Blut gefüllt. Am Rande der Geschwulst, da wo die Aderhaut zwar schon stark verdickt, aber ihr Gefüge noch kenntlich und verhältnismässig sehr wenig infiltrirt ist, erscheinen viele Maschenräume der Haller'schen und Sattler'schen Schicht von Gruppen sehr stark sich färbender Zellen erfüllt, welche beträchtlich grösser sind als die übrigen Elemente der Neubildung. In den übrigen Lücken zwischen den Aderhautlamellen befinden sich gewucherte Endothelzellen.

Das Pigmentepithel ist an sehr vielen Stellen durch kleine, hyaline Drusen der Glaslamelle und nur an der temporalen Seite auch durch kleine Häufchen von Geschwulstzellen emporgehoben. Im Bereiche des grossen Aderhauttumors wird es stark rareficirt und fehlt auch streckenweise ganz; seine frühere Lage wird hier nur durch kleine, schwarzbraune Pigmentkörnchen angedeutet; die Glaslamelle ist hingegen bis weit rückwärts intact erhalten.

Der Glaskörperraum wird durch die Hauptmasse der Neubildung eingenommen; allerdings ist gerade dieser Theil als der älteste am meisten den regressiven Veränderungen zum Opfer gefallen; nur die vom Sehnerveneintritte entspringenden und noch in der hinteren Bulbushälfte liegenden Partien sind lebensfähig; alle weiter vorne gelegenen sind abgestorben, lassen aber dennoch durch zarte, blaue Farbennuancen den typischen Bau der Netzhautgeschwülste insoweit erkennen, als

rings um die Gefässe die Zellen in mehreren Reihen gruppirt sind. Die Gefässwände sind zart, nur in wenigen fand ich bei vollständiger Abwesenheit von Verdickungen oder hyaliner Degeneration kleine Kalkkörnchen in spärlicher Zahl eingelagert. Manche von den Gefässen sind partiell oder vollständig durch jüngere Thromben verschlossen. Verkalkungen in Form grösserer, irregulär gestalteter Concremente sind hinter der Linse allenthalben zerstreut.

Der Sehnerv ist an seiner Eintrittsstelle kesselförmig ausgehöhlt und mit Geschwulst erfüllt. Aus der Mitte der Excavation, welche durch Zurückdrängung der Siebmembran an Tiefe gewinnt und stellenweise pigmentirt ist, erhebt sich ein bindegewebiger Strang, durch welchen Zweige der Centralgefässe zum resp. vom Tumor verlaufen. Das Neoplasma dringt längs diesen Gefässen durch die Siebmembran in den Sehnerven ein; dagegen sind dessen periphere Theile, soweit dies an dem kaum $1^1/_2$ *mm* langen Stückchen des Nerven zu beurtheilen ist, frei von Geschwulst, aber vollständig atrophisch. Der Scheidenraum und die Scheiden sind nicht pathologisch verändert.

Die Slera ist nur ein wenig verdünnt und wurde nirgends von der Neubildung durchbrochen, auch nicht am hinteren Pole, wie es für das freie Auge den Anschein gehabt hatte. Die Stümpfe der Augenmuskeln sind frei von Veränderungen.

Die in der Umgebung des Sehnerven liegenden Arterien haben der Mehrzahl nach stark verdickte Wandungen, aber nur in ihrem extrabulbären Verlaufe. Beim Eintritte in die Sklera wird die Wand wieder normal. Die Verdickung erfolgt besonders auf Kosten der Adventitia und Ringmuskulatur und führt zu mehr minder hochgradiger concentrischer Verengerung des Lumens. Stellenweise ist die Wand auch excentrisch verdickt, indem die gewucherte Intima in Form eines flachen Hügels in die Gefässlichtung vorspringt. — Extrasklerale Verbreitung der Geschwulst konnte ich nirgends nachweisen.

XXII. Fall.

Božena M., $1^3/_4$ Jahre alt, aus Mysletitz bei Datschitz in Mähren, am 7. Mai 1893 wegen Glioma orbitae dextrae auf die II. Augenklinik aufgenommen.

Anamnese: Nach Angabe des Vaters wurde im 3. Lebensmonate des Kindes, also vor $1^1/_2$ Jahren, am rechten Auge ein kleiner Fleck von gelblichgrauer Farbe sichtbar. Diese Veränderung verbreitete sich immer mehr und dazu kam angeblich im Februar d. J. eine Vortreibung des Bulbus. Eine hereditäre Anlage ist nicht nachweisbar. Auch soll das Kind sonst keine Krankheiten überstanden haben.

Bei der Aufnahme ragte aus der rechten Orbita eine runde Geschwulst von der Grösse eines Hühnereies, in der die Rudimente des Bulbus zu sehen waren. Einzelne Lymphdrüsen hinter dem rechten Ohre und an der rechten Seite des Halses waren geschwollen.

Am 9. Mai 1893: Exenteratio orbitae.

Am 10. Mai 1893 wurde das Kind auf Verlangen des Vaters entlassen. Weitere Nachrichten liegen nicht vor.

Makroskopischer Befund. Das Präparat stellt eine 4 *cm* breite und über 5 *cm* lange, annähernd birnförmige Geschwulst dar, welche vorne flach abgerundet und mit verdickter, gerunzelter Bindehaut überzogen ist. An der Kuppe, welche excentrisch nach der Nasenseite verschoben ist, zeigt sich eine fast kreuzergrosse Exulceration, deren Grund von fetzigem Gewebe und deren Rand von höckerigen Borken gebildet wird. Die grösste Breite erreicht der Tumor vor seiner Mitte und wird hier noch von glatter, anscheinend nirgends durchbrochener, wohl aber ganz enorm gedehnter und buckelig vorgewölbter Sklera überkleidet.

Der hintere, gegen die Spitze der Orbita gerichtete und sich allmählich verjüngende Theil der Geschwulst hat eine zerfetzte Oberfläche und lässt neben den Knoten der Neubildung noch kleine, nicht infiltrirte Fettläppchen und Reste der Augenmuskeln erkennen.

Auf dem horizontalen Durchschnitte treten die topographischen Verhältnisse klar zu Tage, wie sie durch die Abbildung 14 auf Taf. III veranschaulicht werden. Es zeigt sich da, dass der Bulbus durchaus nicht vergrössert ist und dass die Hauptmasse des Präparates von extrabulbären Knoten gebildet wird. An Stelle der Cornea befindet sich eine fast $1^1/_2$ *cm* breite Perforation, durch welche das die ganze Augapfelhöhle ausfüllende und an der Oberfläche zerfallende Neoplasma herauswuchert, die Randpartien der Cornea nach aussen krämpend.

Die Sklera ist an der nasalen Seite in ihrer Integrität erhalten, während sie an der temporalen in weiter Ausdehnung durchwuchert und zum Theile auch verdrängt wird.

Von den Binnenorganen des Augapfels ist gar nichts mehr erkennbar; es gelingt nicht einmal, einen retinalen und chorioidealen Theil der Geschwulst zu unterscheiden, welche neben zahlreichen kleinen einen fast erbsengrossen, fahlgelben (nekrotischen) und mehrere schwarzrothe (hämorrhagische) Herde enthält. Der Sehnerv ist gar nicht verdickt. Die Duralscheide allenthalben deutlich erkennbar und nur stellenweise in mehrere Lamellen gespalten. Eine Papille ist nicht mehr zu unterscheiden. Auf dem Querschnitte (2 *cm* hinter dem Bulbus) misst der Sehnerv 2 *mm* im Durchmesser, hat eine fahlgelbe Farbe und sehr scharfe Begrenzung. Der Zwischenscheidenraum stellt einen etwa 1 *mm* breiten, braunen Ring dar; die Duralscheide ist gegen die umgebenden Geschwulstmassen mit freiem Auge nicht deutlich abgrenzbar. Die ausgedehnten, retrobulbären Wucherungen sind auffallend weich, gelblich gestippt und marmorirt; sie werden von einer fibrösen Hülle umschlossen, in welche vorne offenbar von der Sklera abgehende Dissepimente eingehen.

Mikroskopische Untersuchung: Was zunächst den Bau der Neubildung anbelangt, so erscheint dieselbe, ganz gleichgiltig, ob intra- oder extraoculare Antheile der Untersuchung zugrunde liegen, überall in gleicher Weise aus kleinen (6—7 μ) Zellen zusammengesetzt, deren Kern so gross ist, dass er fast die ganze Zelle füllt und nur mit Mühe bei starker Vergrösserung einen schmalen Protoplasmasaum erkennen lässt. Irgend eine Grundsubstanz wurde nicht gefunden. Die Anordnung und die Färbbarkeit der Zellen ist aber an verschiedenen Stellen different. Während im intraocularen Theile die Zellen regellos oder in schmalen Zügen liegen, zwischen welchen nur spärliche, enge Capillaren ziehen, zu welchen sie aber keine Beziehungen eingehen, sind in den neben und hinter dem Bulbus gelegenen Antheilen die Zellen, wenn auch nicht überall, so doch in mehreren grösseren Bezirken (überall da, wo makroskopisch eine Fleckung oder Marmorirung der Geschwulst gesehen wurde) rings um zartwandige Gefässe derart gruppirt, dass sie den Querschnitt derselben ringförmig umgeben, den Längsschnitt in Gestalt zweier paralleler Streifen begleiten. Das zwischen diesen perivasculären Geschwulstmänteln liegende Gewebe, aus den gleichen kleinen Zellen bestehend, ist vollständig abgestorben, nicht färbbar. Doch ist die Grenze zwischen lebendem und todtem Gewebe meist unscharf. Auch im intrabulbären Tumor finden sich Nekrosen, ihre Anordnung ist aber eine ganz andere. Sie betrifft nur geschlossene, grössere Bezirke von rundlicher oder länglicher Gestalt, in welchen die Zellen in einen molecularen, mit Eosin sich schön rosenroth färbenden, mit goldgelben Pigmentkörnchen und spärlichen, färbbaren Bindegewebszellen untermengten Detritus zerfallen sind. Manche von den Herden grenzen sich nicht nur durch ihr anderes Färbungsvermögen von den Nachbargebieten scharf ab, sondern werden sogar

noch von einer förmlichen Kapsel aus fibrillärem, kernarmem Bindegewebe umgeben. Zwischen dieser Kapsel und dem nekrotischen Herde bleibt ein schmaler Spaltraum, welcher von endotheloiden Zellen ausgekleidet und stellenweise auch erfüllt wird.

Gegen den vorderen Bulbuspol nimmt die Färbbarkeit des Tumors allmählich ab, um in der Gegend der Hornhautperforation ganz verloren zu gehen. Hier sind auch grosse, in der ganzen übrigen Geschwulst vollständig fehlende Kalkconcremente abgelagert, welche selbst an die zerfallende Oberfläche treten, und schwarzbraune Pigmentkörnchen eingestreut, die einzigen Reste des retinalen Pigmentblattes der Uvea. Auffallend ist, dass in diesen nekrotisch zerfallenden Massen grosse, weite Gefässe, wie sie sich sonst nirgends im Bulbusinneren finden, anzutreffen sind. Dieselben reichen bis an die Oberfläche, wo sie quer abgerissen und durch grösstentheils frische, aus Fibrin und Leucocythenhaufen gebildete, stellenweise aber schon im Beginne der Organisation befindliche Thromben verschlossen sind. Diese setzen sich wandständig noch eine Strecke weit nach rückwärts fort, das Lumen des Gefässes verengernd.

Trotz der Gefässarmuth des intrabulbaren Tumors ist derselbe von massenhaften kleineren oder confluirenden, das Gewebe zerklüftenden Blutaustretungen durchsetzt. Wandveränderungen zeigen diese Gefässe nicht, wohl aber andere, weit hinten in der orbitalen Geschwulst gelegene, welche sich, ohne dass die Wände irgendwie verdickt erschienen, mit Hämatoxylin sehr intensiv schwarzblau färben; sie sind verkalkt. Es sind durchwegs kleine und kleinste, eben nur für eine einfache Reihe von Blutkörperchen durchgängige Capillaren, welche derart verändert sind; doch sind die Geschwulstzellen der nächsten Umgebung dadurch nicht sichtbar in ihrer Ernährung beeinträchtigt.

An den wenigen Stellen, wo die Neoplasie das orbitale Zellgewebe verschont hat, besitzen manche Gefässe, sowohl Arterien als auch Venen, stark verdickte, aber von regressiven Matamorphosen freie Wandungen. Es handelt sich immer um eine beträchtliche Verbreiterung der Adventitia und meist auch der Muscularis.

Von den Binnenorganen des Bulbus ist kaum eine Spur übrig geblieben. So findet sich nur ganz nahe an der Oberfläche der durch die Cornea gewucherten Geschwulst eine sehr zarte, welliggebogene oder geknitterte Glasmembran, welche kaum eine andere Auffassung zulässt, als die, dass es sich um eine zerspaltene und nach Zerstörung und Resorption der Linsenfasern in die Neubildung eingebettete Linsenkapsel handelt. Dagegen ist von Retina und Uvea nicht der geringste Rest erhalten, nicht einmal der meistens noch sehr lange erkennbare Ansatz des Ciliarmuskels an die Sklera ist auffindbar.

Von der Cornea sind nur die alleräussersten Randpartien vorhanden, die Lamellen nach aussen umgekrämpt, aber nicht infiltrirt. Die Descemet'sche Membran ist am freien Rande zerspalten und zusammengeknäuelt. An mehreren Schnitten findet sich ein Fetzen von ihr vor der Cornea, in Geschwulst eingebettet und mit einer Fläche an einen tief hereinragenden Epithelzapfen der Bindehaut angeschmiegt.

Die Conjunctiva bulbi zeigt die Erscheinungen einer chronischen, zu Hypertrophie führenden Entzündung. Das Epithel ist enorm verdickt, zählt bis zu 30 Zellenlagen; die oberflächlichen Zellen sind stark abgeplattet, zusammenhängende, sich loslösende Lamellen bildend. Die Zellen der mittleren Lagen sind polyedrisch und weichen streckenweise auseinander. In den derart gebildeten, scharf contourirten, runden oder durch Confluenz mehrbuchtigen Lücken liegen zahlreiche Leucocythen. Stachelzellen konnte ich nicht finden, dagegen an manchen Schnitten den ersten Beginn der Keratohyalinbildung. Die untersten, cylindrischen Zellschichten sitzen mittelst einer deutlichen Basalmembran einem mächtig entwickelten Papillarkörper auf. Die tief in das Gewebe eindringenden Epithelzapfen sind manchmal der Quere

nach durchschnitten und sehen dann Cancroidperlen sehr ähnlich. In jede Papille zieht eine Gefässschlinge, welche besonders in den gegen die Uebergangsfalte zu gelegenen Partien der Schleimhaut manchmal fast bloss liegt, dadurch dass das Epithel an der Spitze der Papille durch Maceration und Abstossung der oberflächlichen Schichten sehr dünn (2 bis 3 schichtig) wird.

Der Textus conjunctivalis und subconjunctivalis ist verdickt, verdichtet, kleinzellig infiltrirt; die Infiltration folgt vorzugsweise den reichlich vorhandenen Gefässen. Sehr hübsch ist hier die Propagation der Neubildung zu verfolgen, da eine grosse Anzahl von Lymphgefässen, an welchen das Endothel noch sicher nachweisbar ist, mit den Zellen der Geschwulst strotzend erfüllt sind und dergestalt rundliche oder streifenförmige, tief gefärbte Inseln inmitten der sonst blässer gefärbten, kleinzellig infiltrirten Bindehaut darstellen.

Der Sehnervenkopf ist zerstört, nicht einmal die Lamina cribrosa ist mehr auffindbar. Die oculare Geschwulst dringt, ohne eine Verdickung zu erzeugen, in den Sehnerven ein, die Nervenbündel substituirend. Nur Reste der Septen und die Scheiden sind kenntlich. Schon 4 *mm* hinter dem Bulbus hört diese Infiltration des Nervenstammes ganz auf. Derselbe ist sehr dünn, hochgradig atrophisch; der Intervaginalraum erweitert und völlig von dicht aneinandergedrängten Geschwulstzellen erfüllt. Die Duralscheide ist nicht gedehnt, frei von Neubildung. Auf Längsschnitten, welche gerade den Eintritt der Centralarterie in den Sehnerven treffen, erkennt man, wie das Neoplasma längs des Gefässes in den Nerven eindringt, aber schon das Ende seiner Propagation erreicht, bevor noch die Arterie bis in die Achse des Nerven gelangt ist. (Taf. VI. Fig. 29.) An einigen Punkten durchbricht die Aftermasse die Pialscheide und bildet kleine zwischen ihr und den Nervenbündeln gelegene Herde, von welchen aus schmale, zungenförmige Ausläufer längs der Septen in denselben einbrechen.

Bezüglich der am Präparate erhaltenen Augenmuskeln wäre noch zu erwähnen, dass sie von der Neubildung verschont, aber verdrängt wurden. Der M. rectus externus umspannt im Bogen die äussere Peripherie des Tumors; seine Fasern sind sehr spärlich, ausserordentlich verdünnt, atrophisch, zwischen Bindegewebszügen eingeschlossen. Sie reichen weit nach vorne bis über jene Stelle hinaus, wo die Sklera ein fibröses Dissepiment gegen das subconjunctivale Gewebe schickt. Aus dem topographischen Verhalten des Muskels wird es nun klar, dass dieses Dissepiment die stark verdrängte, perforirte Sklera selbst ist. Vorne verlieren sich unter zunehmender Atrophie die Fasern in der Aftermasse.

XXIII. Fall.

Arnold S., 3jähriger Wirtssohn, aus Koritnica in Ungarn, am 25. October 1886 mit Glioma o. sin. aufgenommen.

Anamnese: Vor einem Jahr bemerkte der Vater angeblich in der Pupille des linken Auges einen grünlichen Reflex. In letzter Zeit wurde das Auge immer grösser und röther.

Status praesens: Der Bulbus ist in eine nahezu eigrosse, nach innen höckerige, prominente Geschwulst aufgegangen, welche die Lidspalte auseinander drängt; aussen ist eine Stelle leicht durchsichtig, vielleicht ein Rest der Cornea. Am Halse eine hart anzufühlende Drüsengeschwulst.

Am 26. October 1886 machte Prof. Fuchs die Exenteratio orbitae.

Makroskopischer Befund: Der Bulbus ist fast kugelig, mit etwas abgeflachter Vorderfläche, in allen Dimensionen gleichmässig vergrössert, 26 *mm* lang, 27 *mm* breit. Besonders ist die vordere Skleralzone ectasirt, auf deren temporaler Seite ein halbhaselnussgrosser, rundlicher Tumor epibulbar aufsitzt.

Auf dem horizontalen Durchschnitte zeigt sich schon für das freie Auge, dass mit Ausnahme der sklerocornealen Kapsel gar nichts von den normalen Bestandtheilen der Bulbus erhalten geblieben ist. Alles ist in der das ganze Cavum bulbi ausfüllenden, nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit graugelben, stellenweise heller und dunkler gesprenkelten Aftermasse untergegangen, an welcher eine vielfach unterbrochene, schwarze Linie die Lage des retinalen Pigmentblattes andeutet. Die Sclera ist überall sehr dünn und in der Gegend, wo der früher erwähnte Knoten aufsitzt, durchbrochen. Der Sehnerv ist nicht verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor besteht in allen seinen Antheilen aus den gleichen kleinen, protoplasmaarmen Zellen mit rundlichem Kerne, welche ohne Intercellularsubstanz aneinandergereiht sind; nur tritt im intrabulbären Antheile die Anordnung der Zellen rings um die Gefässe viel deutlicher hervor als in dem episkleral sitzenden Knoten. Auch in diesem Falle ist das zwischen den perivascularen Zellensträngen liegende Gewebe, das aus den gleichen Elementen besteht, nekrotisch und zeichnet sich noch dadurch aus, dass es sich reichlich mit Kalkkörnchen, die zu granulirten Klumpen zusammentreten, imprägnirt hat. Derartige Kalkablagerungen finden sich übrigens auch mitten in gut färbbarem Gewebe.

Im hinteren Bulbusabschnitte ist der sogenannte tubulöse Bau der Geschwulst nicht so deutlich, dagegen treten hier in Ringen angeordnete, cylindrisch gestreckte Zellen auf, mit peripher gelegenem Kerne, mit centralwärts gekehrtem, breitem Protoplasmasaume und scharfer Contourirung. Sie sind nicht sehr zahlreich, auch lässt sich in Ermangelung aller Anhaltspunkte nicht entscheiden, ob sie noch dem retinalen oder schon dem secundären Tumor angehören.

Während vom Pigmente der Aderhaut nicht der mindeste Rest vorhanden ist, erscheint das retinale Pigment recht gut erhalten, ja die Zellen haben streckenweise sogar noch ihre flächenhafte Anordnung und ihre Gestalt bewahrt, so dass man noch erkennen kann, wie sie durch knötchenförmige Geschwulstwucherung von der streckenweise ebenfalls noch unversehrten Glasmembran der Aderhaut abgehoben wurden.

An der Stelle, an welcher die Linse zu erwarten wäre, liegt eine bindegewebige, derbe Schwarte in die Aftermasse eingebettet.

Die Sklera ist fast überall verdünnt, hauptsächlich dadurch, dass ihre inneren Schichten infolge Infiltration mit der Neoplasie aufgeblättert oder selbst ganz zerstört wurden. Dies ist besonders in der pericornealen Zone der Fall, wo die Sklera ausserordentlich verdünnt und zerfasert, ja an mehreren Punkten, wie schon mit freiem Auge zu erkennen war, ganz substituirt und durchwuchert ist. Von hier aus dringt die Infiltration gegen die Cornea vor, deren hinterste Lamellen ebenfalls zerstörend und die Membrana Descemetii durch dickere, blutig durchtränkte Wucherungen abhebend. Diese Ablösung der hinteren Grenzmembran der Hornhaut reicht von der temporalen Seite bis über die Hornhautmitte hinüber, während sie in der übrigen Peripherie sich in bescheidenen Grenzen hält. Die Corneallamellen sind gespannt, in den Randpartien ein wenig entzündlich infiltrirt. Das Epithel ist streckenweise abgestossen, wo es aber erhalten blieb, erscheint es normal.

In der angrenzenden Conjunctiva, welche über den epibulbären Tumor ausgespannt ist, wird das Epithel dicker, die oberflächlichen hornähnlichen Schichten heben sich blasig ab, und auch in der Lage der polygonalen Zellen sind Hohlräume geschaffen, welche von Geschwulstzellen ausgefüllt werden.

Der Sehnerv ist atrophisch, die Kerne des Stützgewebes sind vermehrt; das Neoplasma hat die Lamina cribrosa entlang den Centralgefässen überschritten, hat jedoch keine besondere Mächtigkeit im Opticus erlangt, nur ein miliares Knötchen, welches aus Wucherungen besteht, die das Nervengewebe verdrängt haben und von

den Bindegewebssepten durchzogen werden, zeigt an, dass die Neubildung sich auch auf diesem Wege auszubreiten beginnt. Die Scheiden und der Zwischenscheidenraum sind frei, ebenso das orbitale Gewebe der nächsten Umgebung.

Der Austrittsstelle der Vortexvenen entsprechend liegt ein flacher Geschwulstknoten aussen an der Sklera.

XXIV. Fall.

Karl N., 5jähriger Sohn eines Kohlenarbeiters in Trnavka, Böhmen, wurde am 3. April 1891 in die Ambulanz der I. Augenklinik mit einem grossen Tumor der linken Orbita gebracht.

Die Anamnese, wie sie in einem Briefe der behandelnde Arzt Dr. Remeš in Freiberg mittheilte, ergibt: Ein Jahr nach der Geburt bemerkte der Vater des Patienten, dass die Pupille des linken Auges gelb sei; mit 4 Jahren war bereits die ganze Iris ergriffen. Ende vorigen Jahres war das Auge ganz roth und „voll von Blut", wie sich der Vater des Patienten ausdrückte. Seit 8 bis 9 Wochen wächst der Tumor aus der Orbita heraus. Vor mehreren Monaten wurde ein Arzt befragt, welcher zu einer Operation rieth; sonst war Patient nie in ärztlicher Behandlung.

Der Knabe wurde behufs Operation der chirurgischen Klinik des Professors Albert überwiesen, wo folgender Status praesens aufgenommen wurde:

Seinem Alter entsprechend entwickeltes, etwas blasses Kind. Brustorgane normal.

Aus der linken Orbita hängt ein mit seinem Umfange genau der Weite derselben entsprechender, wurstförmiger, 8 *cm* langer Tumor heraus, welcher nur an seinem oberen Rande von dem stark ausgespannten oberen Lide gedeckt ist, weiter nach vorne bis zur Mitte von der dunkelgerötheten, leicht unebenen Bindehaut überzogen wird, während die vordere und zugleich untere Hälfte eine ungleichmässige, an der Vorderseite mit einem etwa bohnengrossen, graugelblich belegten Geschwüre versehene, sonst mit eingetrocknetem Secret bedeckte Oberfläche zeigt. Die nach abwärts gerichtete freie Fläche ist von einem ebenfalls unregelmässig begrenzten, circa 3 *mm* tiefen, missfärbig belegten Geschwüre eingenommen. Die Consistenz des Tumors ist mässig derb, in den vorderen Partien weicher. Vom Bulbus ist nichts zu finden.

Rechtes Auge normal.

6. April 1891. Exstirpation der Geschwulst (Dr. Frank) in Chloroformnarkose. Die Conjunctiva wird an der Umschlagstelle umschnitten, der Tumor einfach abgetragen ohne Ausräumung der Orbita, da sich dieselbe von der Tumormasse nicht befallen erweist. Den hinteren Antheil des Tumors bildet der ganz schlaffe, collabirte Bulbus mit dem Sehnervenstumpfe. Blutung gering. Tamponade mit Jodoformgaze.

7. April. Patient hat heute mässiges Nasenbluten aus der rechten Nase, befindet sich aber sonst wohl, hat Appetit und ist fieberfrei.

10. April. Verbandwechsel. Augenhöhle bereits zahlreiche Granulationen enthaltend, fast ohne Eiterung. Keine Retention, kein entzündliches Oedem.

12. April. Patient wird mit einfachem Verbande in die Heimat entlassen.

Ueber den weiteren Verlauf berichtete mir Dr. Remeš Folgendes: Zu Hause angekommen, befand sich das Kind durch 14 Tage recht wohl; die Operationswunde heilte vollkommen, der Appetit war gut. Dann aber fieng der Knabe an, über Kopfschmerzen zu klagen, hatte oft Brechreiz und Erbrechen. Es bildete sich eine harte, rothe, kindsfaustgrosse Geschwulst vor der Ohrmuschel. Der Kranke magerte sichtlich ab und starb nach zweitägiger Agonie am 5. Juli 1891.

Ich erhielt das Präparat, nachdem es bereits einige Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte und durch mehrere Schnitte getheilt worden war. Ich unter-

lasse daher die makroskopische Beschreibung, da sie nichts Besonderes bietet. Erwähnt sei nur, dass die Bindehaut, welche einen grossen Theil der Geschwulst bedeckt, sammtartig rauh erscheint, dass mehrere sehnigweisse Züge, welche sich als Durchschnitte der Sklera erweisen, die weiche Aftermasse durchziehen und dass es mir nicht gelang, den Sehnerven aufzufinden.

Mikroskopischer Befund: Die Geschwulst besteht ausschliesslich aus kleinen Zellen, welche dicht aneinandergedrängt sind und kein Zwischengewebe zwischen sich schliessen. Die Kerne sind im Allgemeinen gleich gross, 5 bis 6 μ im Durchmesser; allein zwischen diesen finden sich einzeln verstreut auch Kerne von 7 bis 8 μ und andere von kaum 4 μ Durchmesser. Zahlreiche, kleine Gefässchen, zu welchen die Zellen aber keine bestimmten Beziehungen zeigen, durchziehen die Geschwulst; die Nekrose tritt hier sehr in den Hintergrund, nur schmale Züge von Zellen sind ungefärbt oder es sind einzelne farblose Elemente unter die gefärbten eingestreut. Einige grössere Gefässe, welche eine gut entwickelte Muscularis und einen breiten Adventiaüberzug besitzen, sind mit Geschwulstzellen ganz erfüllt, ohne dass ihre Wandung eine Infiltration aufweisen würde. Von allen Organen des Bulbus ist nichts mehr erhalten als die Sklera, welche übrigens auch in Form streifiger Herde infiltrirt erscheint. An ihrer Innenfläche sind wenige pigmentirte Fasern, der letzte Rest der Suprachorioidea, vorhanden.

Die Bindehaut ist durch eine bis 15 *mm* dicke Geschwulstschichte von der Sklera abgehoben. Sie ist offenbar in der Subconjunctiva und Episklera entwickelt, zeigt ganz denselben Bau wie der intrabulbäre Tumor und wird von zahlreichen Blutungen durchsetzt, welche theils von compacten Ansammlungen von Blutkörperchen gebildet werden, theils eine diffuse Infiltration von Blutzellen in dem sonst unveränderten Gewebe darstellen. Diese subconjunctivale Neoplasie grenzt sich mit einer auffallend scharfen Grenze, welche durch das zusammengeschobene und gleichzeitig gespannte Bindegewebe der Bindehaut gebildet wird, gegen die eigentliche Conjunctiva ab. Diese letztere ist bis $1^1/_2$ *mm* dick, diffus kleinzellig infiltrirt und stellenweise auch blutig imbibirt. Gegen die Oberfläche wird die entzündliche Infiltration im Allgemeinen dichter; doch kommen auch einzelne mehr umschriebene Herde von Rundzellen daselbst vor. Auffallend ist die grosse Menge von strotzend gefüllten Capillaren. Sie enthalten neben den rothen Blutkörperchen eine grosse Menge von Leucocythen, welche manchmal so zahlreich sind, dass sie bei schwacher Vergrösserung das Lumen ganz zu obturiren scheinen. Insbesondere tritt dieses Verhalten an den in die Papillen aufsteigenden, oberflächlichsten Gefässschlingen sehr auffällig zu Tage.

Die Bindehaut zeigt einen sehr entwickelten Papillarkörper mit dicht aneinander liegenden, schmalen, zapfenförmigen Papillen, welche von einem sehr stark verdickten, bis 25 Schichten zeigenden Epithel derartig überkleidet sind, dass die Krypten zwischen ihnen fast ganz ausgeglichen erscheinen. Die meisten Epithelzellen sind cylindrisch, nur die oberflächlichsten werden platter, enthalten aber auch noch deutliche, gut gefärbte Kerne. Zwischen ihnen liegen Eiterkörperchen, und die Oberfläche wird von Detritus, abgestossenen Zellen und Haufen von Coccen bedeckt. An vielen Stellen ist das Epithel bis auf die Basalzellen oder auch vollständig abgestossen, so dass die in den Papillen verlaufenden Gefässschlingen blossliegen. Stellenweise reichen auch solche Substanzverluste bis ins Gewebe der Conjunctiva und werden von nekrotischem Gewebe, Eiterzellen, Blutkörperchen, Coccenballen und thrombosirten Capillaren ausgekleidet. Am vorderen Pole der Geschwulst da, wo makroskopisch das Geschwür zu sehen war, sind die oberflächlichen Schichten des Gewebes bis auf ungefähr 1 *mm* Tiefe ebenfalls abgestorben, von dichten Fibrin-

gerinseln durchsetzt, mit Blutzellen infiltrirt und werden ausserdem von einer dicken Lage von Fibringerinseln, in welchen massenhafte Leucocythen eingebettet sind, überzogen.

Ueberall in der Bindehaut sind grosse endotheloide Zellen mit grossem, ovalem, blassem, granulirtem Kerne und viel Protoplasma eingestreut. (Ehrlich'sche Mastzellen?)

XXV. Fall.

Bulbus exstirpirt an der Abth. Prof. Salzer am 7. November 1890.

Makroskopischer Befund: Das Präparat ist 38 *mm* lang und in der Aequatorgegend des Bulbus 21 *mm* breit, während er weiter vorne bis auf 36 *mm* im queren Durchmesser anschwillt. Er hat demnach die Gestalt einer Birne, deren Stil der stark verdickte, markig aussehende Sehnerv darstellt. Die vordere Hälfte des Tumors hat eine lappig höckerige Oberfläche, ist mit trockenen Borken bedeckt und grossentheils von einer sammtartig verdickten, wulstigen Bindehaut überkleidet. An der hinteren nur wenig ectatischen Bulbushälfte setzen sich die kurz abgeschnittenen Augenmuskeln an; die Sklera scheint hier nirgends perforirt zu sein.

Auf dem horizontalen Durchschnitte (Taf. IV. Fig. 15.) gelingt es leicht, sich über die topographischen Verhältnisse zu orientiren. Es zeigt sich, dass von der ganzen Bulbuskapsel nur die Sklera in Gestalt eines vorne weit offenen Bechers erhalten ist, aus dem die Aftermasse pilzhutartig hervorwuchert und über die Ränder der Sklera überquillt. Man kann noch einen chorioidealen, etwa $1/2$ *cm* breiten Antheil der Geschwulst unterscheiden, welcher sich durch eine schwarze Linie gegen den zerbröckelnden und theilweise verflüssigten retinalen Tumor abgrenzt. Auch die vorquellenden Geschwulstmassen sind von Pigmentlinien durchzogen und dadurch in kleine Läppchen getheilt. Von den Gebilden des vorderen Bulbusabschnittes ist keine Spur zu entdecken.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor bietet fast an allen, sowohl intra-, als extrabulbär gelegenen Partien das gleiche Bild, weshalb eine gesonderte Beschreibung der einzelnen Antheile überflüssig erscheint. Er besteht aus den bekannten kleinen Zellen, welche ohne Zwischensubstanz aneinander gereiht sind und nur hie und da von bindegewebigen Zügen, offenbar Resten der verschiedenen Augenmembranen, durchkreuzt werden. Er ist im Ganzen sehr gefässarm; nur an manchen kleinen Theilen des Chorioidealtumors sind die Gefässe enorm gehäuft und gleichzeitig lacunenartig erweitert, vom Baue der Capillaren ohne Wandverdickung oder Degeneration. Die zwischen ihnen liegenden Geschwulstzellen sind fast sämmtlich abgestorben (während sonst im Tumor nirgends Nekrosen in den Vordergrund treten); das Chromatin ihrer Kerne ist aus den Zellen ausgetreten, Tröpfchen und Tropfen bildend, deren Grösse von der eines Kernkörperchens bis zu der einer Riesenzelle variirt. Der Uebergang zu den Partien der normal färbbaren Zellen wird dadurch vermittelt, dass das Chromatin Klümpchen und kürzere oder längere Stäbchen bildet, welche zu verzweigten und selbst netzförmigen Figuren confluiren und die normalen Geschwulstzellen umflechten, bis sie, allmählich spärlicher und zarter werdend, verschwinden.

Von den verschiedenen Organen des Bulbus lassen sich mikroskopisch, ebensowenig als es makroskopisch möglich war, irgendwelche geringste Gewebsüberreste nachweisen. Sogar die elastische Membran der Aderhaut, welche gewöhnlich dem destructiven Einflusse der Neubildung sehr lange stand zu halten pflegt, ist spurlos verschwunden. Das retinale Pigment, welches noch die Grenze zwischen retinalem und chorioidealem Tumor markirt, liegt nicht in seinen Epithelzellen, sondern ist in Wanderzellen und Bindegewebszellen und -fasern aufgenommen. Die Stelle des Netzhaut- und Glaskörpertumors wird grösstentheils von einer geronnenen, mit Eosin intensiv gefärbten Masse eingenommen.

In den vorderen Partien der Geschwulst, welche nach Zerstörung der Cornea aus der Bulbuskapsel herausgewuchert sind, liegen die Zellen nicht so dicht aneinander, wie weiter hinten; das Gewebe erscheint ödematös und nahe der Oberfläche von dichten Fibrinnetzen und rothen Blutkörperchen durchsetzt. Die Oberfläche der Geschwulst ist grösstentheils von enorm verdicktem Epithel überkleidet. Es ist ein geschichtetes Plattenepithel, dessen Zellen die verschiedenen Stadien der Verhornung zeigen. In der sehr breiten Zone der polygonalen Zellen und an der Grenze dieser gegen die oberflächlichen, plattgedrückten Zellen befinden sich runde oder ovale Lücken, welche von Fibrinnetzen oder rundlichen, kleinen Zellen ausgefüllt werden. Diese verhalten sich bald genau so wie die Elemente des Neoplasmas, bald gleichen sie Eiterkörperchen mit fragmentirten Kernen. Die Lücken wechseln an Grösse ausserordentlich von 20 μ bis 100 μ. Die oberflächlichsten Zellen bilden derbe Platten, welche sich stellenweise abgelöst haben und der Oberfläche nur lose aufliegen.

In den vorquellenden Massen der Afterbildung finden sich einige grössere Bluträume mit zarter, den Capillaren entsprechender Wand, welche strotzend mit rothen Blutkörperchen angefüllt sind und wandständige Haufen von Leucocythen, die durch Fibrinnetze miteinander verklebt sind, enthalten.

Weit in der Peripherie, da wo der Tumor die grösste Circumferenz hat, findet sich noch ein Ueberzug von Bindehaut. Das subconjunctivale Zellgewebe ist dicht mit Zellen der Neubildung infiltrirt, zwischen welchen sich die gleichen stäbchenförmigen oder netzartig verstrickten Chromatinkörper durchflechten, wie in den oben erwähnten Partien des Chorioidealtumors. Das eigentliche Gewebe der Conjunctiva selbst ist frei von Afterbildung, doch erscheint es verdichtet, von Rundzellen durchsetzt und von zahlreichen erweiterten Gefässen, welche fast durchwegs den Charakter der Capillaren tragen, durchzogen. Der Papillarkörper dieser Gegend, welche wahrscheinlich schon dem Fornix conjunctivae angehört, ist stark gewuchert, die Papillen bedeutend verlängert, zottenförmig und von mehrschichtigem Cylinderepithel überkleidet, dessen oberflächliche Zellen aber meist abgestossen sind. Es werden daher auch die Thäler zwischen den Papillen nicht ausgefüllt, so dass die Oberfläche sammtartig erscheint. Von hier aus lassen sich unter allmählicher Verkürzung der Zellen und Abflachung des Papillarkörpers Uebergänge zum Plattenepithel der zuvor beschriebenen Partien finden.

Die Sklera ist von innen her durch das Eindringen der Geschwulstelemente aufgeblättert und längs der hinteren Ciliargefässe und Nerven durchwuchert.

Der Sehnerv ist sehr stark verdickt, spulrund. Er misst auf dem Querschnitt 8 *mm* sammt seinen Scheiden. Nur die durale Scheide ist bis auf die Dehnung und daraus resultirende Spannung der Fasern und Verdünnung normal. Der Intervaginalraum ist stark erweitert, von einem Flechtwerke junger Bindegewebszellen durchzogen, zwischen welchen Geschwulstzellen bald in Reihen, bald in linsenförmigen Herden liegen; Nervenfasern sind nirgends mehr nachzuweisen. Ihre Stelle wird von rundlichen, durch die Bindegewebssepten von einander geschiedenen Geschwulstläppchen eingenommen. Allein bloss das centrale Drittel Sehnerventumors ist noch färbbar, die ganze Peripherie ist abgestorben. Diese Nekrose betrifft hier nur die Geschwulstzellen (nicht die Septen), doch in den centralen Antheilen gerade die Centralarterie und -Vene. Die erstere zeigt Wucherung der Intima und bedeutende Verengerung des Lumens, allein nur einige Bindegewebskerne der Media und Adventitia nehmen Farbstoffe auf. Die Vena centralis ist sehr stark verdünnt, vollständig obliterirt, nicht färbbar.

Die Scheiden sind nirgends von der Geschwulst durchbrochen.

XXVI. Fall.

Franz L., $2^1/_2$ Jahre alt, am 16. October 1890 auf die II. Augenklinik wegen Glioma bulbi sin. aufgenommen.

Anamnese: Das Kind soll bereits, als es zur Welt kam, links ein grösseres Auge gehabt haben als rechts, der „Stern“ soll grösser und gelb gewesen sein und Lichtempfindung gefehlt haben. Doch hielt sich der Zustand im Gleichen, bis vor 3 Wochen Röthung und Entzündung des Augapfels auftrat; seit 3 Tagen gesellte sich starke Anschwellung und Vortreibung der Lider hinzu.

Status praesens vom 16. October 1890:

L. A. Die Lider stark geschwollen und gespannt, die Lidspalte auf 3 *cm* klaffend. Aus derselben ragt der in allen Durchmessern mindestens auf das Doppelte vergrösserte Bulbus weit heraus; die Conjunctiva bulbi sulzig, röthlichgelb gefärbt, gequollen. An Stelle der Cornea eine querovale, ca. $2^1/_2$ *cm* lange und 2 *cm* breite, gelblichgrau gefärbte Stelle, die mit einem schwarzen, vertrockneten Blutschorfe bedeckt ist. Diese Stelle erscheint etwas nach unten und ziemlich stark nasalwärts gewendet. Die Beweglichkeit des Bulbus anscheinend vollständig aufgehoben. Amaurose. R. A. normal.

16. October 1890: Exenteratio orbitae, Cauterisation des im Grunde der Orbita zurückgebliebenen Gewebes mit dem Paquelin.

22. October 1890: Normaler Wundverlauf; Patient wird in ambulatorische Behandlung übernommen.

Vier Wochen nach der Operation soll ein Tumor aus der Orbita gewachsen sein, welcher zu Metastasen am Kopfe führte.

23. Juni 1891: Exitus letalis. Section wurde nicht gemacht.

Makroskopischer Befund: Das Präparat stellt eine 4·5 *cm* lange und 3 *cm* breite, birnförmige Masse dar, deren vorderer, schmälerer Antheil von einer leicht gerunzelten, verdickten Bindehaut überzogen ist, während der hintere, dickere Theil eine höckerige und durch die Präparation stellenweise aufgefaserte Oberfläche zeigt. Am vorderen Pole befindet sich eine fast kreuzergrosse, einem Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern ähnliche, rauhe Stelle, offenbar dem Orte der zerstörten Cornea entsprechend. Aeusserlich lässt sich nicht abgrenzen, was einer Ectasie des Bulbus, was extraoculärer Wucherung angehört. Auf dem horizontalen Durchschnitte dagegen werden diese Verhältnisse deutlicher (Taf. IV. Fig. 16). Es erscheint nun die Bulbuskapsel in jeder Richtung gedehnt, im Allgemeinen von eiförmiger Gestalt. In der Gegend des hinteren Poles hat die Neubildung, welche den ganzen Binnenraum des Augapfels ausfüllt, die Sklera durchbrochen und wuchert, den verdickten Sehnerven nasalwärts bei Seite drängend, als groblappige, von Blutaustritten durchsetzte Geschwulst nach rückwärts gegen die Spitze der Orbita. Im Inneren des Bulbus lässt sich an der Neubildung ein der Sklera anliegender, wahrscheinlich aus der Chorioidea hervorgegangener und in vielfachen Buckeln gegen die Bulbusachse vortretender Antheil und ein central gelegener, fahler, blutiggestriemter, bis zur Cornea reichender Theil unterscheiden; die Grenze zwischen beiden ist allenthalben scharf, aber nicht pigmentirt. Die Cornea ist durch ein an ihrer temporalen Seite entwickeltes Intercalarstaphylom schief gegen die nasale Seite verdrängt, central völlig zerstört, ihre Randpartien ein wenig nach aussen aufgekrämpt. Durch die Perforationsöffnung drängt sich die Geschwulst hervor. Die Bindehaut und das subconjunctivale Gewebe sind an der temporalen Seite in grosser Ausdehnung am Präparate erhalten, stark verdickt und sehen wie speckig aus. Die lange abgeschnittenen Stümpfe der geraden Augenmuskeln scheinen nicht infiltrirt zu sein.

Von den Bulbusorganen ist gar nichts kenntlich erhalten; insbesondere sei erwähnt, dass sich von Linse, Iris und Corpus ciliare keine Spur auffinden lässt.

Mikroskopischer Befund: Der Bulbus wird von einer Geschwulstmasse ausgefüllt, welche sich aus lauter kleinen, rundlichen Zellen mit je einem verhältnismässig grossen Kerne zusammensetzt. Dieselben sind in eine feinfaserige oder granulirte, ungefärbte Grundsubstanz eingebettet. Die gerade nicht zahlreich vorhandenen Gefässe sind zartwandig, mit rothen Blutkörperchen vollgepfropft und werden von gut färbbaren Zellen ringförmig umgeben, während die zwischenliegenden Partien der Aftermasse Farbstoffe schlecht oder gar nicht aufnehmen. Nirgends aber zeigt sich eine schärfere Grenze zwischen nekrotischem und lebendem Gewebe, vielmehr bestehen überall allmähliche Uebergänge. Die angegebenen Eigenschaften des Baues gelten jedoch nur für die peripheren, schon makroskopisch nach Lage und Abgrenzung als chorioideale Neubildung gedeuteten Massen; diese Auffassung wird auch durch den histologischen Befund bestätigt, indem stückweise noch die Glasmembran der Chorioidea erhalten ist und die innere Begrenzung der Geschwulstbuckel bildet. Stellenweise finden sich auch noch, wenngleich stark verändert, Zellen des Pigmentepithels vor, welche bald reihenweise angeordnet oder auseinander geworfen, bald gewuchert sind und kleine pigmentirte Nester in der Aftermasse bilden. In dieser selben Region, welche der Grenze zwischen chorioidealem und retinalem Antheile der Geschwulst entspricht, liegen zerstreute, rundliche, hyalin aussehende, manchmal geschichtete Körner, offenbar losgelöste und verschleppte Drusen der Chorioidea.

Die in der Achse des Bulbus gelegenen Organe sind in (schon für das freie Auge) streifig erscheinende Massen umgewandelt, welche grösstentheils aus parallelfaserigem, kernarmem Gewebe, zum geringeren Theile aus nekrotischen Geschwulstpartien bestehen. Ueberall sind hier kleine, fleckige oder durch Confluenz grössere, streifige Blutaustretungen anzutreffen, sowie vereinzelte Kalkconcremente. Das faserige Gewebe erscheint auch nicht an allen Stellen lebensfähig, denn hie und da färbt es sich nicht, an anderen Stellen wieder zeigt es die Farbenreactionen der schleimigen Erweichung. Diese Masse drängt sich auch nach vorne durch die perforirte Cornea.

Von dieser sind nur die Randtheile erhalten, welche wie abgeschnitten, mit einer zur Oberfläche senkrechten Fläche, enden; sie sind mit reihenweise zwischen den Lamellen angeordneten Zellen (Leucocythen) dicht infiltrirt, während vom Rande der Perforationsöffnung die Zellen der Neubildung in ganz ähnlicher Anordnung und colossaler Menge eindringen. Die Bowman'sche Membran ist nur in Stücken erhalten, da eine zwischen sie und das Hornhautparenchym sich einschiebende Schichte der Aftermasse dieselbe an vielen Punkten erodirt, verdünnt oder ganz durchbricht. Die Bruchstücke sind nur leicht wellig, ohne auffällige Einrollung der Ränder. Das Epithel zeigt hochgradige Veränderungen; es ist stark verdickt, seine oberflächlichen Schichten sind verhornt und bilden eine zusammenhängende, an vielen Stellen sich loslösende, derbe Borke. Die Zellen der Schichte, in welcher die Trennung erfolgt, sind langausgezogen, blasenartige Hohlräume bildend, in welche Knötchen oder einzelne Zellen der Aftermasse eingedrungen sind. Am nasalen Rande der Perforation ist das Epithel über die vordere Wundlippe der Cornea hinübergekrochen und überkleidet den Querschnitt der Hornhaut. Die Descemet'sche Haut hört am Rande der Perforation auf, indem sie sich in der andrängenden Afterbildung verliert. Aber an mehreren Stellen schon nahe an der Gegend, wo das Ligamentum pectinatum (von dem keine Spur auffindbar ist) liegen sollte, ist sie abgerissen und nach vorne schneckenartig eingerollt. Ueber diese Stelle zieht eine dünne neugebildete Glashaut hinweg. Knapp hinter der Hornhaut und mit ihr verwachsen folgt eine dünne, zellarme Schwarte mit eingestreutem Pigment, welche an ihrer Hinterfläche ebenfalls von einer vollkommen gerade gestreckten Glasmembran von der Dicke der Linsenkapsel bekleidet wird. Auch diese Membran verliert sich allmählich im Tumor.

Von Iris, Ciliarkörper und Aderhaut ist nichts mehr erkennbar, abgesehen von wenig Pigment, welches aber durchwegs die Charaktere des retinalen darbietet und verstreut theils zwischen oder in den Geschwulstzellen, theils in den schwartigen und schwieligen Bindegewebsmassen sich findet.

Der Sehnerv, von dessen Eintrittsstelle ein sehniges Bündel gegen das Centrum des Bulbus zieht, ist vollständig abgestorben. Während sich die Scheiden wohl färben, nimmt er selbst (sowohl die Nervenbündel als die Bindegewebssepten, als auch die Centralgefässe) keine Kernfarbstoffe auf. Am besten lassen sich die Veränderungen an Querschnitten überblicken, welche 10 *mm* hinter der Sklera durch den Nerven und die ihn umgebenden Tumorknoten angelegt wurden. (Taf. VI, Fig. 31.) Es zeigt sich da, dass die peripheren Partien des Nervenquerschnittes nach dem völligen Untergange der Nervenfasern derb fibrös geworden sind und nur noch an einer sichelförmigen Stelle einfach atrophische Bündel von Fasern enthalten. Gerade an dieser Stelle hat auch die Neubildung Fuss gefasst, in Gestalt eines die Configuration der atrophischen Bündel nachahmenden Herdes von rundlichen, grosskernigen Geschwulstzellen. Die centralen Partien des Sehnerven grenzen sich von den eben erwähnten scharf ab und sind völlig nekrotisch; nur hie und da zieht von der Peripherie ein zartes, sich färbendes Gefässchen oder ein dünner Bindegewebszug auf eine kurze Strecke hinein. Die abgestorbenen Gegenden lassen nur mit Mühe die ehemalige Zusammensetzung aus Bündeln erkennen, zeigen molecularen Zerfall und enthalten goldgelbe, kleine Herde von Blutpigment. Die Pialscheide des Sehnerven ist etwas dicker als gewöhnlich, der Zwischenscheidenraum ausgeweitet und ganz erfüllt von den enorm gewucherten Endothelzellen. An der Duralscheide sind keine nennenswerthen Veränderungen anzutreffen, insbesondere keine entzündliche oder neoplasmatische Infiltration.

In der den Sehnerven umgebenden Aftermasse, welche nur an wenigen Stellen nekrotisch erscheint, sind zum Theile rosettenartige, zum Theil bogenförmige Bildungen eingelagert, die aus kurzen Cylinderzellen bestehen und mit einer homogenen Linie gegen die Lichtung sich abgrenzen.

Erwähnenswerth ist endlich noch das Verhalten der längs des Sehnerven zur Sklera ziehenden hinteren Ciliararterien; dieselben zeigen beträchtlich verdickte Wände infolge von Verbreiterung jeder einzelnen Wandschichte; besonders die Muscularis und die Adventitia sind sehr stark verdickt. Das Lumen ist verkleinert, aber nirgends verschlossen. Die Venen haben normale Wandungen und sind mit rothen Blutkörperchen erfüllt.

Die Conjunctiva bulbi, welche in grosser Ausdehnung am Präparate erhalten ist, erscheint hauptsächlich auf Kosten des subconjunctivalen Gewebes sehr bedeutend verdickt, indem in die Maschen des lockeren, bindegewebigen Gerüstes dichte Fibringerinnsel abgelagert sind. Überall sind hier und in der Episklera die Gefässe von einem Saume kleinzellig infiltrirten Gewebes umgeben und enthalten auffallend viel Leucocythen, welche theils zu kleinen, wandständigen Häufchen gruppirt, theils mehr gleichmässig zwischen den rothen Blutkörperchen vertheilt sind.

Das Gewebe der Sklera ist ausserordentlich aufgelockert, weniger straff als sonst, überall von Kernen durchsetzt, welche aber nicht der Neubildung angehören. Von innen her wird die Lederhaut durch Züge der in der Chorioidea entwickelten Geschwulst aufgeblättert. In der pericornealen Zone ist sie verdünnt, zellreich, pigmentirt und nach innen zu gegen die Neubildung nicht gut abgrenzbar wegen Einwanderung von streifigen Geschwulstzügen. Am hintern Pole befindet sich eine sehr ausgedehnte Perforation, in deren Bereich von der Sklera keine Reste mehr zu finden sind.

XXVII. Fall.

Christian J., Taglöhnerssohn, $2^1/_2$ Jahre alt, aus Ungarisch-Weisskirchen, wurde am 20. November 1887 aufgenommen.

Anamnese: Erst seit 3 Monaten soll das rechte Auge allmählich grösser geworden sein. Dann wurden unter der Hornhaut drei kleine Bläschen bemerkt, welche allmählich confluirten und später sich mit einem braunen Belage bedeckten. Nachdem derselbe nach und nach immer weiter nach vorne geschoben worden war, barst vor 2 Monaten der Bulbus und entleerte eine braun gefärbte und mit Blut vermengte Flüssigkeit.

Status praesens: Die Lider stark vorgewölbt durch eine aus der Lidspalte hervorragende, mehrere Centimeter lange, an der Basis 3—4 *cm* breite, an der Spitze mit bräunlichen Borken bedeckte Neubildung, deren Basis sich hinter dem Orbitalrande verliert. Die Geschwulst ist unbeweglich, von Conjunctiva überzogen.

Am 21. November wurde die Exenteratio orbitae vorgenommen. Die Geschwulst hat den Sehnerven ergriffen, umhüllt ihn und setzt sich bis zum Foramen opticum fort. Es wird alles Krankhafte möglichst gründlich entfernt und das am Sehnervenloche befindliche Gewebe mit dem Paquelin verschorft.

Ueber das weitere Schicksal des Kindes entnehme ich einem Briefe des H. Dr. F. Merkl, Physikus der Stadt Ungarisch-Weisskirchen, Folgendes:

Schon auf der Rückreise von Wien erblindete das Kind plötzlich auf dem zweiten Auge, ohne dass eine Veränderung daran wahrnehmbar war. Die Geschwulst der erkrankten Seite recidivirte auch mit einer beispiellosen Vehemenz, so dass nach 15 Tagen dieselbe ihre frühere Grösse erreicht hatte. Am 15. Tage nach der Ankunft in der Heimat erfolgte unter meningealen Erscheinungen der Exitus lethalis.

Makroskopischer Befund: Das Präparat war, als ich es zur Untersuchung bekam, in mehrere Stücke zerschnittten und theilweise schon der mikroskopischen Untersuchung zugeführt worden. Die Reconstruction aus den vorhandenen Theilen ergab einen mehr als kindsfaustgrossen Tumor von Birnform, welcher an seiner vorderen, schmäleren Hälfte von stark verdickter, sammtartiger Bindehaut überzogen, am Scheitel aber exulcerirt und mit einem kraterförmigen, fetzigen Geschwüre von Hellerstückgrösse versehen war. Auf dem sagittalen Durchschnitte zeigt sich, dass das Geschwür nicht an Stelle der Cornea, sondern neben ihr sitzt und dass die Hornhaut durch die intralbulbäre Geschwulst gleichsam wie ein Deckel aufgeklappt und schief gestellt ist.

Der Bulbus ist stark und gleichmässig vergrössert, von seinen Theilen ist ausser der abgeflachten Cornea nur die ectatische, an vielen Stellen theils verdünnte, theils zerspaltene und durchbrochene Sklera zu erkennen. Die intrabulbäre Geschwulst theilt sich in eine central gelegene und bis zum Geschwüre nach vorne reichende, fahle, fast homogene Masse und in eine 2 bis 4 *mm* dicke, peripher gelegene, dunkler gefärbte Schichte scharf ab. Die hintere Hälfte des Bulbus ist in eine kastaniengrosse, offenbar die ganze Orbita ausfüllende, auf dem Durchschnitte wie marmorirt aussehende Geschwulstmasse eingebettet, welche eine flachhöckerige Oberfläche besitzt und von Bindegewebsfetzen bedeckt und von den atrophischen Muskeln überspannt wird.

Mikroskopischer Befund: Der Binnenraum des beträchtlich vergrösserten Bulbus wird ziemlich gleichmässig von einer Geschwulst eingenommen, welche sich aus den bekannten, kleinen, ohne Zwischensubstanz aneinander gereihten Zellen zusammensetzt und von spärlichen, weiten Gefässen vom Baue der Capillaren durchzogen wird. Sie ist auf weite Strecken vollständig nekrotisch, wobei die Zellformen noch ziemlich gut erhalten geblieben sind; nur in der Mitte des Bulbus sind noch einige grössere Inseln vorhanden, welche Farbstoffe gut aufnehmen. Auch eine 2 bis 3 *mm*

breite, unter der ectatischen Sklera liegende Schichte der Aftermasse färbt sich noch. Diese grenzt sich gegen die centralen Partien durch eine mehrfach unterbrochene Pigmentlinie ab und lässt dadurch ihren Ursprung aus der allerdings vollständig substituirten Aderhaut erkennen. Die pigmentirte Linie besteht theils aus spindelförmigen, mit dunkelbraunen Pigmentkörnchen vollgepfropften Zellen, theils aus freien, zwischen die Bindegewebszüge eingelagerten Pigmentschollen. Die Sklera ist verdünnt, ausgebaucht, durch Geschwulstzüge zerspalten und in ihrer vorderen Zone mehrfach durchbrochen. Eine breite Perforation liegt an der Corneoskleralgrenze; durch diese wuchert die Geschwulst hervor und liegt mit fetziger, nekrotischer und von Detritus bedeckter Fläche bloss.

An dieser Stelle fasert die Aftermasse sowohl die Sklera als auch die benachbarte Cornea, in welche zahlreiche, feine Gefässchen eintreten, auf. Letztere breiten sich hauptsächlich in den nahe der Vorderfläche der Cornea gelegenen Schichten, die von Rundzellen reichlich durchsetzt sind, aus. Ueber die ganze Oberfläche der Hornhaut zieht eine dicke Schichte jungen, vascularisirten Bindegewebes; die Bowman'sche Membran fehlt. Die Descemet'sche Haut ist gefaltet, an mehreren Punkten unterbrochen und an solchen Stellen tritt das hinter ihr gelegene, offenbar den früheren Kammerraum erfüllende, faserige, fast fibröse und Pigmentschollen enthaltende Gewebe in unmittelbare Berührung mit den Hornhautlamellen. Ein Endothel ist nicht nachweisbar. Iris und Linse sind spurlos verschwunden.

Die Bindehaut des Bulbus ist enorm verdickt, von zahlreichen Leucocythen durchsetzt und von weiten Gefässen durchzogen. Die Oberfläche bildet ein gut entwickelter, hoher Papillarkörper, der mit vielschichtigem Cylinderepithel überkleidet wird.

Vom hinteren Bulbusabschnitte stand mir der Sehnerveneintritt nicht zur Verfügung. Querschnitte durch den retrobulbären Theil des Opticus zeigen, dass derselbe vollständig durch die Geschwulst substituirt und stark verdickt ist. Die inneren Scheiden sind unkenntlich, die äussere von der Orbitalgeschwulst, also von der äusseren Oberfläche her aufgeblättert. Die Neoplasie im Sehnerven ist vollkommen nekrotisch, die Zellen, zu Detritus zerfallen, nehmen nur in den axialgelegenen Partien diffus die Kernfarbstoffe auf.

In der Orbitalgeschwulst, welche den gleichen Bau wie die intrabulbäre zeigt, sind grosse Herde nekrotischen Gewebes, welche durch eine dünne Zone jungen Bindegewebes abgeschlossen und von einem schmalen Spaltraume umgeben werden, in dem sich Leucocythen in unverändertem oder gequollenem Zustande oder mit hämatogenem Pigmente beladen vorfinden.

XXVIII. Fall.

Lucie H., 6 Jahre, stammt aus gesunder Familie, in welcher niemals ähnliche Erkrankungen vorgekommen waren. Im Jahre 1891 wurde das Kind zuerst in der Poliklinik des H. Prof. Uhthoff in Marburg vorgestellt; damals bestand am linken Auge bereits leichte Hypertonie; Medien rauchig, Pupille mittelweit, Linse in der Tiefe getrübt. Aus dem Glaskörper kam ein gelblichweisser Reflex mit einzelnen röthlichen Stellen (Gefässen?). Rechtes Auge gesund. Die vorgeschlagene Enucleation des linken Bulbus wurde verweigert. Die Eltern brachten das Kind erst am 17. September 1891 wieder. Jetzt war der linke Bulbus deutlich vergrössert, steinhart. Maximale Mydriasis und Irisatrophie. Katarakt des hinteren Cortex. Amaurotisches Katzenauge. Sehr heftige Schmerzen.

Sofortige Enucleation mit Entfernung des ganzen orbitalen Sehnerven. Doch war derselbe noch am Foramen opticum gliomatös verdickt. Keine epibulbären Knoten

oder Metastasen nachweisbar. Schon nach 3 Wochen deutliches Orbitalrecidiv, das unter Bildung eines halbkindskopfgrossen Tumors bis zum 10. Mai 1892 zum Exitus letalis unter höchstgradiger Abmagerung führte.

Bei der Section zeigte sich das ganze linke Stirnhirn in Gliommasse umgewandelt unter völligem Schwunde des Knochens. An der Hirnbasis Gliomknoten vor dem Chiasma im Sehnerven. Rechter Opticus normal, nur seine Scheiden hydropisch ausgedehnt. In der Retina des rechten Auges ein (intra vitam nicht gesehener) erbsengrosser, markweisser, flach prominenter Fleck hinter der Ora serrata.

Makroskopischer Befund des linken Auges: Der Bulbus von gewöhnlicher Form, etwas vergrössert. Die Vorderkammer seicht, die Irisperipherie an die Cornea angewachsen. Ciliarkörper atrophirt. An der Stelle der trichterförmig abgehobenen Netzhaut befindet sich ein vom hinteren Pole des Bulbus bis fast zur Linse reichender, kleinlappiger Tumor, der nur die vordersten Theile der Retina verschont gelassen zu haben scheint.

Die Aderhaut in der ganzen hinteren Bulbushälfte gerade bis zum Aequator, in einen flachhügeligen, bis 6 *mm* dicken Tumor umgewandelt, welcher in der Umgebung des Sehnerven seine grösste Dicke erreicht, während er, gegen die Peripherie sich allmählich verschmächtigend, mit zugeschärften Rändern endigt. Die Papille ist tief ausgehöhlt, der Sehnerv verdickt.

Mikroskopischer Befund: Mit Ausnahme einiger kleiner Partien im hintersten Abschnitte ist fast der ganze Tumor der Netzhaut der Nekrose anheimgefallen. Es ist deshalb auch der Bau der Geschwulst unkenntlich geworden. Eine Eigenthümlichkeit derselben besteht in dem ausserordentlichen Gefässreichthume, welcher an mehreren Stellen hervortritt und in gar keinem Verhältnisse zur Mächtigkeit der Geschwulst steht. Das geht so weit, dass dichte Convolute von Gefässen des verschiedensten Calibers auftreten, ohne zwischen sich Geschwulstzellen zu fassen. Sie sind strotzend mit rothen Blutkörperchen erfüllt, ihre Wandungen bestehen zumeist nur aus einem Endothelrohre, zu welchem sich manchmal noch eine dünne Lage Bindegewebe hinzugesellt. Nur im vordersten Antheile der Netzhaut ist ein solcher Gefässknäuel, in welchem die Wandungen bedeutend verdickt, durchsichtig, concentrisch geschichtet und stark lichtbrechend geworden sind und in manchen Schichten Hämatoxylin so intensiv aufgenommen haben, wie wir es bei Verkalkungen vorfinden.

Verkalkungsherde sind sehr reichlich in dem Tumor enthalten in Form grösserer, aus Krümmeln zusammengesetzter Körner. Dabei kann man häufig erkennen, dass die Kalkkörnchen in abgestorbenen Zellen abgelagert sind, welche ihre Gestalt noch erhalten haben.

Von den Schichten der Netzhaut ist einzig und allein die Limitans interna ein Stück weit als innere Auskleidung des Geschwulsttrichters erhalten. Der letztere wird nach vorne gegen die Linse durch eine neugebildete, zarte, von der Netzhaut abzweigende Membran abgeschlossen, welche mit Geschwulstzellen infiltrirt und an der Oberfläche mit pigmentführenden Wanderzellen belegt ist.

Der Aderhauttumor unterscheidet sich von dem der Netzhaut vor allem dadurch, dass die Nekrose weit in den Hintergrund tritt, dass die Zellen sich sehr gut färben und infolge dessen die Abhängigkeit ihrer Anordnung von den Gefässen deutlich zu Tage tritt, indem sie mantelartig die Gefässe umgeben, zwischen sich unregelmässig begrenzte, blass gefärbte Felder lassend. Nur ganz in der Peripherie, wo die Geschwulst schon sehr flach wird, sind keine neugebildeten Gefässe vorhanden und die präexistirenden zum grossen Theile geschwunden. Die Zellen sind hier einfach in die spindelförmigen Räume eingebettet, wie sie durch Auseinanderdrängung und wohl auch Rareficierung der Aderhautlamellen entstanden sind. Es reicht die Geschwulst

bald in den mittleren, bald in den äusseren Schichten der Chorioidea am weitesten in die Peripherie.

Das Pigmentepithel über dem Aderhauttumor ist grösstentheils zu blasigen, durchsichtigen, an den Rändern oft noch pigmentirten Gebilden umgewandelt oder auch ganz geschwunden. Hie und da liegen kleine Haufen von Geschwulstzellen auf demselben, aber nur an einer einzigen Stelle konnte ich auch einen flachen Herd derselben unter dem Epithel auffinden.

Der Ciliarkörper ist hochgradig atrophisch, seine Muskelbündel zusammengedrängt; die Iris an ihrer Wurzel mit dem Ligamentum pectinatum und der Hornhautperipherie verwachsen, stark atrophisch, verdichtet, gefässarm. Ihr Pigmentblatt über den Pupillarrand breit hinübergezogen und stellenweise auch der Sphincter iridis ectropionirt. Im neugebildeten Kammerwinkel Haufen von Geschwulstzellen. Die Cornea etwas verdünnt, die Bowman'sche Membran an verschiedenen Punkten zerrissen.

Die Siebmembran ist zurückgedrängt. Die die Excavation ausfüllenden Geschwulstzellen haben die Lamina cribrosa durchbrochen und breiten sich mit Ueberspringung einer schmalen Zone knapp hinter derselben im Sehnerven aus, die erweiterten Lücken zwischen den rareficirten Septen einnehmend. Auch der Zwischenscheidenraum ist von der Aftermasse erfüllt. Auf dem Querschnitte des Sehnerven sind nur am äussersten Rande flachgedrückte, vollkommen atrophische Nervenbündel vorhanden, die centralen Antheile sind unter Zerstörung der meisten Septen in die Geschwulst aufgegangen. Einige von den hinteren Ciliararterien zeigen Wandverdickungen. Sowohl in den Scheiden der hinteren Ciliarnerven als -arterien lässt sich das Durchtreten der Geschwulstzellen durch die Sklera verfolgen.

Die Linse ist kataraktös. Im Bereiche der Pupille sind die Kapselepithelzellen zu einer flachen, bindegewebeähnlichen Schichte ausgewachsen. Die Linsenfasern sind besonders in der Aequatorialgegend zu dicken, keulenförmigen Gebilden gequollen oder in Kugeln zerfallen. Die hintere Rinde ist vollkommen verflüssigt. Die Kerngegend hat ihre Structur ganz eingebüsst, ist homogen und von zahlreichen, kleinen Tröpfchen durchsetzt.

Untersuchung des rechten Auges: Von dem rechten Auge wurde der Abschnitt, welcher den bei der Section gefundenen Netzhautknoten enthielt, von Dr. Achenbach geschnitten. Herr Prof. Uhthoff stellte mir in liebenswürdigster Weise die ganze Serie zur Durchsicht zur Verfügung. Dabei ergab sich folgender interessanter Befund:

Die von der normalen Aderhaut durch die Präparation etwas abgehobene und gefaltete Netzhaut zeigt nahe der Ora serrata eine Verdickung, welche in ihrer grössten Flächenausdehnung 4 *mm*, an ihrer dicksten Stelle 0·6 *mm* erreicht. Dieselbe ragt gegen die Glaskörperseite der Retina vor. (Taf. V. Fig. 27.)

Unter dem Mikroskop zeigt sich, dass der Knoten sich aus lauter kleinen, rundlichen und polyedrischen Zellen zusammensetzt, welche sehr wenig Protoplasma und einen verhältnismässig grossen, ovalen oder runden Kern besitzen. Sie sind anscheinend ohne Zwischensubstanz aneinander gelagert. An den Rändern der Geschwulst kann man aufs deutlichste verfolgen, dass sie mit einer Verdickung der inneren Körnerschichte beginnt; denn in dieser reicht die Kernvermehrung am weitesten nach der Peripherie.

Indem diese Schichte allmählich anschwillt, drängt sie die äussere Körnerlage und die Ganglienzellenschichte auseinander, die innere reticulirte Schichte, sowie das Stratum intergranulare verdünnen sich und verschwinden bald. Während aber die äussere Körnerschichte sich ganz passiv verhält und sich gegen die Mitte des Tumors dünnt, ohne aber an irgend einer Stelle vollkommen zu verschwinden, nimmt die

Ganglienzellenschichte activen Antheil an dem Aufbau des Tumors; an vielen Stellen ist sie nämlich am Rande der Neubildung verdickt, wenn auch nicht in so erheblichem Grade, wie die innere Körnerschichte. Gegen das Centrum der Geschwulst verschmelzen beide Strata. Die Nervenfaserschicht verschmächtigt sich sehr rasch und ist bald nicht mehr nachzuweisen, ebensowenig wie die Limitans interna, welche aber möglicherweise sammt dem Glaskörper bei der Präparation verloren gieng. Die Aussenfläche der Geschwulst wird durch die Membrana limitans externa, welche so wie die Schichte der Stäbchen und Zapfen nirgends eine Unterbrechung erlitten hat, überkleidet. Allerdings sind die letzteren über der Geschwulst nicht so lang und so regelmässig angeordnet, als an der normalen Umgebung, doch lassen sich wegen bereits eingetretener Leichenveränderungen feinere Abweichungen von der Norm nicht nachweisen.

Die innere Begrenzung der Geschwulst ist keine scharfe. Gerade an der Kuppe erhebt sich ein Capillargefäss, in welchem die Blutkörperchen einzeln hintereinanderliegen, gegen den Glaskörper und wird von einer breiten Hülle zarten Bindegewebes begleitet, in welchem Geschwulstzellen nur spärlich eingebettet sind.

Etliche grössere Gefässchen, welche sich in der Geschwulst vorfinden, scheinen nicht neugebildete, sondern präexistente Zweige der Centralarterie zu sein. Eine besondere Beziehung der Zellen zu den Gefässwänden lässt sich nirgends feststellen. Ebensowenig sind besondere Formationen und Anordnungen der Zellen wahrzunehmen.

Die übrige Netzhaut ist, soweit sie in den Schnitt fällt, vollkommen normal. Vom übrigen Bulbus ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Der Befund an diesem Auge ist deshalb von der höchsten Wichtigkeit, weil er entschieden das weitaus früheste, bis jetzt zur anatomischen Untersuchung gekommene Stadium des Neuroëpithelioma retinae darstellt und überhaupt der erste Fall ist, in welchem nur ein solitärer, kleinster Knoten in der sonst unveränderten Netzhaut vorlag. Die bis jetzt untersuchten jungen Knötchen waren stets neben anderen, welche schon bedeutende Grösse erlangt hatten, gelegen.

XXIX. Fall.

Kind Sch.

Makroskopischer Befund: Der Bulbus ist klein, von normaler Gestalt Die total abgelöste, mehrfach gefaltete Netzhaut zieht von der Papille in Gestalt eines engen Trichters bis gegen die Linse, um, hier scharf abbiegend, die Ora serrata zu erreichen. In dem temporalen Blatte des Trichters hat sich eine Geschwulst entwickelt, welche ungefähr bohnengross ist, die ganze äussere Hälfte des retrolentikulären Raumes einnimmt und auf dem horizontalen Durchschnitte ovale Gestalt und glatte Oberfläche besitzt. Die Linse ist nach vorne gedrängt, die Vorderkammer sehr seicht. An den äusseren Augenmembranen, sowie am Sehnerven sind mit freiem Auge keine Veränderungen wahrnehmbar.

Mikroskopischer Befund: Unter dem Mikroskop zeigt sich die Zusammensetzung der Geschwulst aus den bekannten kleinen Zellen, welche sehr dicht aneinander gelagert sind, ohne dass sich mit Sicherheit eine Zwischensubstanz nachweisen liesse. Nekrosen der Zellen sind nur in spärlichem Maasse vertreten, weshalb auch der sogenannte tubulöse Bau der Neubildung nicht wie gewöhnlich in den Vordergrund tritt; doch lässt sich die perivasculare Zellenanhäufung dennoch an vielen Stellen leicht nachweisen und bei aufmerksamer Untersuchung findet man das gleiche Verhalten fast überall ausgeprägt, aber wegen des mangelnden Farbenunterschiedes und des unmittelbaren Aneinandertretens der Zellmäntel weniger in die Augen fallend. Verkalkungen oder Gefässwandverdickungen sind nirgends anzutreffen.

An den verschiedensten Stellen der Geschwulst, am deutlichsten und zahl-

reichsten aber im hinteren Abschnitte, wo sie mehr compact aussieht, finden sich ziemlich reichliche, rosettenartige Bildungen, bestehend aus cylindrischen Zellen, welche zu kleinen Ringen zusammentreten und mit scharfem Saume ein kreisrundes Lumen umgeben. Leider sind die Schnitte nicht zart genug, um mit Sicherheit zu entscheiden, ob im Lumen noch Zellen oder andere Gebilde sich vorfinden.

An der Grenze greift der Tumor in der inneren Körnerschichte viel weiter als in den übrigen Schichten in die sonst normal gebildete Netzhaut über. Er beginnt hier mit einer einfachen Verdickung des Körnerlagers, an welcher auch die Ganglienzellenschichte in geringem Maasse theilnimmt, während die äusseren Schichten unter gleichzeitiger Verdünnung sich über die Convexität der Geschwulst spannen, um bald ganz zu verschwinden. Der Tumor ragt dabei so gleichmässig über die innere und äussere Oberfläche der Netzhaut vor, dass er sich weder als endo- noch als exophyt bezeichnen lässt.

Die übrige Netzhaut ist normal, zeigt auch keine besonderen Zeichen von Atrophie. In der Tiefe des Netzhauttrichters gerade vor der Papille liegen zwei kleine Zellhaufen an ihrer Oberfläche, welche aber nicht hier gewachsen zu sein scheinen.

Der stark verkleinerte Glaskörper ist faserig degenerirt, seine Zellen sind vermehrt.

Der vordere Bulbusabschnitt ist normal; der Kammerwinkel weit offen. Ebenso ist die Aderhaut, Sklera und das Pigmentepithel normal. Der Sehnerv, abgesehen von mässiger Atrophie, gesund, ohne zellige Infiltration. Die Centralgefässe und der Zinn'sche Gefässkranz normal, ohne Wandveränderungen.

XXX. Fall.

Kind St. 26. October 1889.

Makroskopischer Befund: Bulbus nicht vergrössert. Die Netzhaut total abgehoben, der von ihr gebildete Trichter stramm gespannt, ohne Falten. Von der Papille erhebt sich ein 10 *mm* breiter, 8 *mm* hoher Tumor mit schmaler Basis und von grosslappigem Bau, in welchen die Spitze des Netzhauttrichters so eingepflanzt ist, dass die ganze Geschwulst subretinal liegt und sich mit der Aussen- und Hinterfläche der Aderhaut anschmiegt. Die letztere scheint in ganzer Ausdehnung gleichmässig auf fast 1 *mm* verdickt zu sein. Die Papille ist excavirt. Im vorderen Bulbusabschnitte nichts Besonderes zu erwähnen. Linse ausgefallen.

Mikroskopischer Befund: Die Geschwulst besteht aus den bekannten, kleinen Zellen und zeigt einen kleinlappigen Aufbau, indem sich die Zellen rings um die Gefässe in Form dickwandiger, scharfbegrenzter Röhren scharen, deren schmale Zwischenräume von nekrotischen Zellen ausgefüllt werden. Durch Zusammentreten dieser kleinen Läppchen entstehen grössere Lappen, welche das schon makroskopisch erkennbare Aussehen bewirken. Die ersten Zellreihen stehen senkrecht auf der Gefässwand und sind cylindrisch gestreckt, die weiter entfernt liegenden bekommen polygonale oder rundliche Gestalt. In verschiedenen Antheilen, am deutlichsten aber unweit der Papille, sind wieder die Rosettenformationen (aber in spärlicher Zahl) vorhanden.

Einen ganz eigenthümlichen Charakter zeigt dieser Tumor schon bei schwacher Vergrösserung dadurch, dass eine Menge heller, scharf umschriebener, rundlicher Lücken im Präparate erscheinen, welche dem Umstande ihre Entstehung verdanken, dass sich die Geschwulstzellen hier nicht färben. Häufig genug kann man die Zellen (10—20

an Zahl) daselbst nachweisen, an anderen Stellen sind Löcher vorhanden, wahrscheinlich sind hier die Zellen ausgefallen.

An den Stellen, wo die Netzhaut in die Geschwulst eingeht, erkennt man auf das klarste, dass sie mit einer Verbreiterung der inneren Körnerschichte und einer Zellvermehrung in der Nervenfaserschichte beginnt, während die äussere Körnerschichte sich vollständig passiv verhält und unter starker Verdünnung schwindet. Sehr schön sieht man auch da, wo die Netzhautfalten vom Schnitte flach getroffen worden sind, wie die Infiltration zwischen die Züge der Nervenfaserbündel strichförmig vor sich geht.

Vom Tumor zieht die in ganzer Ausdehnung doppelt zusammengefaltete Netzhaut nach vorne, um erst nahe an der Ora serrata wieder von der Geschwulstbildung ergriffen zu werden. Es sind hier nur ganz kleine Herde vorhanden, welche bald als eine Verdickung der inneren Körnerschichte, bald als eine solche in dem Nervenfaserlager, bald als eine Kernanhäufung in der inneren granulirten Schichte auftritt. Dabei wechseln die verschiedenen Verdickungen, welche immer nur kurze Strecken weit reichen, knapp nebeneinander miteinander ab oder treten sogar gleichzeitig auf. In den allerjüngsten Herden sind noch keine Gefässe vorhanden, in den grösseren sind sie schon da, und die Zellen gruppiren sich bereits in der charakteristischen Weise um sie herum.

Eine dicke Schichte von Zellen der Neubildung, welche aber mit dem primären Tumor in keinem Zusammenhange steht, ist auf das Pigmentepithel aufgelagert und ausserdem heben besonders im hinteren Bulbusabschnitte ausserordentlich zahlreiche, kleine Geschwulstherde dasselbe von der Glasmembran der Chorioidea ab, durchbrechen es auch und wuchern pilzartig durch die Oeffnung in den subretinalen Raum hinein, sich daselbst mit den aufgelagerten Geschwulstmassen vereinigend, so dass an vielen Stellen eine Trennung dieser beiden Parteien zur Unmöglichkeit wird. Aber nirgends ist die Glasmembran perforirt oder die Aderhaut inficirt. Das Pigmentepithel hat vielfach sein Pigment verloren, seine Zellen sind abgeflacht oder an anderen Punkten wieder gewuchert, kugelige Bildungen erzeugend, welche in die Geschwulst eingebettet sein können.

Der Kopf des knapp an der Sklera durchtrennten Sehnerven ist tief muldenförmig ausgehöhlt und von der Aftermasse ausgefüllt. Die Siebmembran ist nach rückwärts gedrängt und wird entsprechend ihren Löchern von den Zellen der Neubildung durchwachsen, die sich nur unmittelbar hinter ihr noch mit Sicherheit nachweisen lassen. Die Nervenfasern sind atrophisch, die Septen zeigen Kernvermehrung.

Von den Gebilden des vorderen Bulbusabschnittes ist nichts erwähnenswerth.

XXXI. Fall.

Jeanette B., 3 Jahre alt, einziges Kind gesunder Eltern. Seit einiger Zeit besteht das Bild des amaurotischen Katzenauges.

Bei der Aufnahme am 29. September 1892 war das rechte Auge normal, das linke zeigte ein Glioma retinae im 2. Stadium: Weite, starre Pupille, gelben Reflex dicht hinter der durchsichtigen Linse. Die markig gelben, intensiv reflectirenden Massen liessen noch deutlich Netzhautfaltung erkennen und zeigten zahlreiche, feine, neugebildete, unregelmässige Gefässe. Amaurose. Weder epibulbäre Knoten noch Metastasen nachweisbar.

30. September 1892: Enucleation. Sehnerv erscheint auf dem Querschnitte gesund.

21. October 1892. Geheilt entlassen.

25. November 1892. Kein Recidiv. Weitere Nachrichten fehlen.

Makroskopischer Befund: Der Bulbus ist nicht vergrössert. In seiner hinteren Hälfte sitzt ein bis nahe an die Linse heranreichender Tumor von höckeriger Oberfläche, welcher von der Papille oder deren nächster Umgebung zu entspringen scheint, sich jedoch ausschliesslich subretinal entwickelt hat; denn die vollständig abgelöste Netzhaut zieht strangförmig zusammengefaltet in der Achse des Bulbus zur Hinterfläche der Linse und, derselben sich eng anschmiegend, im Bogen zur Ora serrata. Der Tumor füllt nicht den ganzen subretinalen Raum aus, sondern lässt vorne und im Aequator Platz für Detritus und geronnene Massen.

Die Aderhaut ist temporal von dem Opticuseintritte zu einem bis 5 *mm* dicken, nach vorne bis an den Aequator bulbi reichenden Tumor angeschwollen. Sehnerv etwa 2 *mm* lang abgeschnitten, nicht verdickt. Im vorderen Bulbusabschnitte sind für das freie Auge keine Veränderungen zu entdecken.

Mikroskopischer Befund: Schon bei Lupenvergrösserung tritt ein kleinlappiger Bau des Tumors ausserordentlich deutlich hervor. Die einzelnen cylindrischen Läppchen erweisen sich unter dem Mikroskope als Zellenanhäufungen rings um die Gefässe, welche mit ziemlich scharfer Grenze sich gegen das zwischen ihnen liegende Gewebe absetzen.

Die Zellen sind in den dem Gefässe zunächst gelegenen Reihen länglich, senkrecht auf dessen Verlaufsrichtung gestellt und so angeordnet, dass der Querschnitt eines solchen perivasculären Mantels ein strahliges Gefüge zeigt, obwohl die weiter abliegenden Zellen nicht mehr gestreckt, sondern rundlich oder richtiger polygonal sind. Das zwischen diesen Schläuchen gelegene Gewebe enthält zahllose, nahe aneinanderliegende, kleine, wie geschrumpft aussehende Kerne, welche sich in den centralen, also von den Gefässen am weitesten entfernt gelegenen Partien ausserordentlich intensiv mit Hämatoxylin imprägnirt haben. Der Farbstoff haftet jedoch hier nicht an den Zellkernen, sondern an kleinen Körnchen und Krümmeln, welche in, resp. zwischen den Zellen eingelagert sind und öfter zu grösseren, scholligen, glänzenden und sich dann sehr ungleichmässig färbenden Gebilden heranwachsen (Verkalkungen).

Da, wo die Netzhaut von dem Tumor abgeht, erkennt man, dass die Infiltration insbesondere die innere Körnerschichte und das Lager der Nervenfasern betroffen hat, während die äussere Körnerschichte unter allmählicher Verdünnung schwindet. Weiter nach vorne zu verschmelzen eine Strecke weit beide Körnerschichten miteinander unter geringgradiger Atrophie der ganzen Netzhaut. Ganz nahe an der Ora serrata beginnt wieder eine flache Geschwulst in Form einer isolirten Infiltration der Nervenfaserschichte, welche ein Stück weit alle anderen Schichten der Retina verschont und daselbst auch noch keine neugebildeten Gefässe enthält.

Die Aderhaut ist hochgradig atrophisch. Der temporal von der Papille in ihr sitzende Tumor besteht aus den gleichen Zellen wie der primäre, doch ist der lappige Bau hier nicht so deutlich, der Gefässreichthum ein sehr geringer. Hie und da ist gelbbraunes Pigment in feinen Zügen eingestreut als letzter Rest des untergegangenen Stromas. Auch die Geschwulstzellen sind stellenweise in Streifen und Zügen angeordnet; doch lässt sich nicht mehr entscheiden, ob diese Stellen noch der Aderhaut oder schon den inneren Lamellen der Sklera entsprechen. Der Tumor umgreift mit seinem hinteren, verdünnten Rande noch partiell die Papille, indem auch auf ihrer nasalen Seite die Schichte der grossen Gefässe (Haller'sche Schichte) zellig infiltrirt erscheint. Auch an dem vorderen zugeschärften Rande erstreckt sich die Neubildung in dieser Schichte bedeutend weiter als in der Choriocapillaris.

Die Papille ist kesselförmig ausgehöhlt und mit Geschwulstzellen ausgegossen, welche auch die nach hinten ausgebogene Siebmembran durchbrechen, im Sehnerven aber nur einen kleinen umschriebenenen Herd bilden. Seine Scheiden sind frei von Neubildung.

Die Sklera wird längs einer hinteren Ciliararterie von der Aftermasse durchwuchert. Einige Gefässe des Zinn'schen Kranzes haben verdickte Wandungen in ihrem extrabulbären Antheile.

Der Ciliarkörper ist ganz excessiv atrophisch; die Iriswurzel an die hintere Hornhautwand angedrängt und mit dem Ligamentum pectinatum verwachsen. Die Linse liegt an normaler Stelle, die Rinde ist zerklüftet und strichweise zu kleinen Myelinkugeln zerfallen. Das Kapselepithel unverändert.

II. FREMDE FÄLLE.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
1	**Hayes** (**142**)*) 1767.	M.	2	L.	10 Monate später Farbenänderung des Auges.	Vergrösserung des Bulbus (nach 10monatlicher Schrumpfung).	Seit 10 Mon.	Incision der Cornea, später Exstirpatio bulbi sin.
2	**Louis** (**218**) 1774.	Kn.	3	L.	Blindheit wegen Hornhautnarben.	Gänseeigrosse Geschwulst des protundirten Bulbus. Drüsen am Nacken und links am Halse.	Seit 15 Tagen Vergrösserung des Auges.	Exstirpatio bulbi.
3	**Acrel** (**2**) 1777.	Kn.	4	L.	?	Apfelgrosse Geschwulst der Orbita. Bulbus ganz zerstört.	Seit $1^1/_2$ Jahr.	Exstirpatio tumoris.
4	**Schmidt** (**302**) 1803. Fall 1	M.	2	?	—	Exophthalmie.	Seit Winter 1801.	Keine.
5	Fall 2	Kn.	5	R.	—	Exophthalmie.	—	Incision des Bulbus.
6	**Ware** (**366**) 1803.	M.	6	L.	Helle Geschwulst nach einigen Wochen.	Ectasia bulbi, Geschwulst von carcinomatösem Aussehen.	Seit einigen Monaten.	Exstirpatio bulbi sin.
7	**Ford** (**107**) 1805.	M.	3	L.	Plötzliche Erblindung 3 Wochen p. op.	„Prolapsus oculi". Enormer, jauchender Orbitaltumor.	Seit 1 Jahr.	Exstirpatio bulbi et n. opt.

*) Die eingeklammerten Zahlen bezeichnen die Nummer der Arbeit im Literaturverzeichnis.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach einigen Monaten; Tod 2 J. 2 M. post oper. unter Hirnsymptomen und Paraplegie.	Sectionsbefund: L. Hirnlappen und Hypophysis schwammig degenerirt; grosse Orbitalgeschwulst. Bulbus mit steatomatösen Massen und Krümmeln von Kalkerde erfüllt. Sehnerv vom Hirnlappen nicht abzugrenzen. Chiasma in Geschwulst umgewandelt. Tractus n. opt. normal. R. Auge: Sehnerv frei, im äusseren unteren Theil des Glaskörpers weisse Massen.	—
Heilung in 19 Tagen vollendet. Ende unbekannt.	—	—
—	Auf dem Durchschnitte zeigt die Geschwulst keine Spur der ursprünglichen Structur des Auges, sondern Aehnlichkeit mit einem Carcinom.	—
Kurz vor dem Tode Zerfall und Abstossung der Geschwulst.	Orbita ganz mit Geschwulst erfüllt. Augenmuskeln und Thränendrüse nicht auffindbar. Vom Bulbus nur geschrumpfte Reste der Sklera vorhanden. In der Sehnervenscheide gallertige, breiige Masse. Gehirn normal.	— vergl. pag. 149, Anm.
Tod ungefähr 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung.	Faustgrosse exulcerirte Geschwulst, welche weit aus der Orbita herauswächst und deren ganzen Inhalt substituirt. Von der Sklera noch ein kleines Restchen vorhanden. Sehnerv fadendünn, $2^1/_2''$ lang, im Schädelraum von normaler Dicke.	—
Recidiv nach einigen Wochen. Tod unter Kopfschmerzen.	R. A. Steatomatöse, weisse, blutiggefleckte Masse im Glaskörperraum. Linse durchsichtig. Sehnerv anscheinend gesund. — „Dicke eitrige Flüssigkeit" zw. Dura und Schädeldach, welches stellenweise cariös ist. Lymphdrüsen an der Parotis, am Hals u. Nacken geschwollen.	—
Tod nach 2 Mon. unter Convulsionen und Erbrechen.	Bulbusinhalt in eine dunkelgefärbte, gelatinöse Masse umgewandelt. Sehnerv infiltrirt. — Hühnereigrosse Geschwulst des l. Thalamus, welche auf den r. Sehnerven drückt. Die Neoplasie reicht bis zur Medulla oblong.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
8	**Wardrop** (**365**) 1809. Fall 1.	M.	4	L.	—	Ectasia bulbi u. Perforation der Cornea durch Geschwulst; Exophthalmus.	Seit 13 Monat.	Exstirpatio bulbi (n. Dessault).
9	Fall 2	M.	$2^1/_4$	R.	Verschlechterung des Sehens einige Tage vor dem Tode.	Bulbus stark vergrössert, Tumor bis zur Cornea reichend.	Seit 7 Monaten.	Exstirpatio bulbi (Sehnerv bis zum for. opt. verdickt).
10	Fall 3	M.	2	R.	—	Jauchende, lappige Orbitalgeschwulst (seit 1 Monat).	Seit 9 Monaten.	Exstirpatio neoplasmatis.
11	Fall 5	Kn.	8 bis 9	?	?	Grosse, bläuliche, schwärende Geschwulst des Bulbus.	Seit 2 Monaten.	Keine.
12	Fall 14	M.	12	L.	Abnahme des Sehvermögens 7 Wochen post oper.; später Blindheit.	Kegelförm., $7^1/_2$" lange Orbitalgeschwulst, welche bis zum Kinn herabhängt.	Seit 1 Jahr.	Exstirpatio fungi.
13	**Saunders** (**288**) 1816.	Kn.	$^3/_4$	L.	Heller Reflex 6 Mon. später.	Ectasia bulbi. In der Tiefe der weiten Pupille ein silberweisser Schein. S = O.	?	Keine.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach 6 Woch., Tod nach 6 Monaten mit gänseeigrosser Orbitalgeschwulst ohne Krämpfe.	Sehnerv verdickt, grau, fest. Erbsengrosser epibulbärer Knoten. Tumormassen zwischen Ader- und Netzhaut. Glaskörperraum mit weichbreiigen und sandigen Massen erfüllt, welche vorne aus dem Bulbus herauswuchern. Sectionsbefund: Hydrocephalus internus. Kastaniengrosser Knoten im Chiasma. Praeauricular- und Maxillardrüsen vergrössert und in breiige Geschwulst umgewandelt.	Bei der 1. Untersuchung: Amaurose, gelbliche Masssen hinter der Linse. 9 Mon. später Vergrösserung des Bulbus.
Tod nach 25 Tagen mit Recidiv unter Hirnsymptomen.	Sehnerv verdickt und von fleischähnlichen Geschwulstmassen umhüllt. Chorioidea in dicke Wülste, welche den Sehnerveneintritt umgeben, umgewandelt. Central zieht ein faseriges Band, Blutgefässe oder die Centralschlagader der Netzhaut. Zahlreiche flache Knoten im Schädeldach, zwei an der Dura, viele stecknadelkopf- bis erbsengrosse Knötchen in den weichen Hirnhäuten. Im r. Thalamus opt. eine hühnereigrosse Geschwulst. Recidiv von der Grösse eines Augapfels. Sehnerv ganz zerstört.	Vor 7 Monaten (1. Untersuchung): Amaurosis, Mydriasis, gelbe Geschwulst im Glaskörper.
Recidiv nach einigen Wochen, Tod bald darauf.	Markähnliche Massen im Bulbus, von dem nur die Sklera erhalten ist. Cornea perforirt. Die Geschwulst hängt mit dem Sehnerven und Keilbein zusammen. Keine Section.	5 Tage post oper. Schwellung und Röthung an der Ohrdrüse.
Tod nach 2 Monaten.	Umfang der Geschwulst 10—11 Zoll.	—
Recidiv nach 7 Woch., Tod 4 Wochen später.	Weiche Geschwulst an der Schädelbasis unter der Dura, vom Türkensattel bis zur r. Seite der Crista galli reichend. Die angrenzenden Knochen ganz zerstört. R. Sehnerv verdickt, l. ganz zerstört. Die zerfallende Orbitalgeschwulst wächst bis in die l. Nasenhöhle.	John Rodman, Medical and physical Journal T. XI.
Luxatio lentis nach 6 Monaten; Wachsthum der Geschwulst bis Apfelgrösse. Tod.	L. Bulbus ganz in der Geschwulst aufgegangen, welche längs des Sehnerven bis zum Chiasma reicht. Ventrikel stark erweitert. R. Opticus gesund, Chorioidea zart. Geschwulst in der Netzhaut, welche den Raum des Glaskörpers und der Linse einnimmt.	Der Fall wurde schon früher von Wardrop, l. c. als Fall VIII, pag. 42, veröffentlicht.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
14	**Krüger (192)** 1820.	Kn.	10	L.	—	Hühnereigrosse „carcinomatöse" Masse, vor die Lider ragend.	Seit frühester Kindheit.	Exstirpatio bulbi et resectio palp. sup.
15	**Travers (343)** 1820. Fall 1.	?	?	L.	Verdrängung der Iris und Linse.	Perforation des Bulbus.	?	Keine.
16	Fall 2.	Kn.	4	R.	Normal.	Halbkindskopfgrosse Geschwulst mit unebener, jauchender Oberfläche.	?	Keine.
17	**Panizza (256)** 1821.	Kn.	6	R.	Erblindung ohne Befund $1^1/_2$ Jahre nach der Erkrankung des rechten Auges.	Nussgrosse, jauchende rothe Geschwulst. Ectropium der Lider.	Seit $1^1/_2$ Jahren	Keine.
18	**Lerche (212)** 1821. Fall 1.	Kn.	?	L.	—	Vergrösserung des Bulbus. Strabismus.	Seit dem 1. Lebensj.	Exstirpatio bulbi.
19	Fall 2.	M.	1	L.	R.	—	—	Keine.
20	Fall 3.	Kn.	$3^1/_2$	L.	—	Fleischige Geschwulst d. Bulbus	Seit $^1/_2$ Jahre Exophthalm.	Exstirpatio bulbi.
21	Fall 4.	Kn.	fast 1	L.	—	Bulbus vergrössert. Linse getrübt.	Seit dem 2. Monat.	Keine.
22	**Schneider (304)** 1821.	Kn	2	L.	—	Exophthalmus, gelber Reflex.	Seit 2 Jahren Cataract.	Keine.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Nach 4 Wochen Ausfüllung der Orbita durch „üppige Granulationen“.	—	—
Tod.	R. A. Bulbus von Markmasse erfüllt, welche durch eine Pigmentlinie in 2 Abschnitte getheilt ist. Iris vorgedrängt, Linse resorbirt. Andere Theile normal. Sehnerv verdickt. Extraocularer Knoten. L. A. Bulbus vorne perforirt. Die Geschwulst erfüllt den Bulbus und die Orbita und wächst in den Sehnerven.	—
—	—	—
Tod nach 3 Wochen im Coma nach Verlust des Gehöres, Geschmackes und der Sprache.	Hydrocephalus internus; Infiltration der Ventrikelwände. Chiasma verdickt, markig. Basale Infiltration des Gehirnes. R. A. Bulbus vergrössert, von weissröthlichen, central erweichten Massen erfüllt, vorne perforirt, höckerig, jauchend. Opticus zu einer nussgrossen Geschwulst angeschwollen. L. A. normal. Die Sehnervenscheide durch weisse, käsige Massen abgehoben. Sehnerv selbst normal.	—
Bald Recidiv und Tod durch „Zehrfieber“.	—	Vier Geschwister.
Tod an Atrophie.	—	
Tod nach 7 Wochen unter Krämpfen und Lähmungen.	Am l. Jochbein ein Geschwulstknoten. Keine Section.	
Tod durch „Zahnfieber mit entzündl. Reizung des Hirns.“	—	
Tod nach 5 Monaten.	Subperiostaler Tumor des r. Schläfebeins; der l. kleinfingerdicke Sehnerv und das Chiasma in Markgeschwulst eingehüllt. Bulbus von röthlichpuriformer Masse erfüllt. — Walnussgrosse, epibulbäre, markige Geschwulst. Iris und Linse vorgedrängt. Im Bulbus ein retinaler und chorioidealer Abschnitt der Geschwulst erkennbar. Deutliches Gliomgewebe.	Histologische Untersuchung durch Hirschberg 1869.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
23	**Schneider** Fall 2.	M.	$5^1/_4$	L.	—	Bulbus hühnereigross, fleischig, blutend.	Seit 1 Jahr Erblindung.	Exstirpatio bulbi.
24	**Weller (376)** 1838.	Kn.	üb. 1	L.	Seit dem 15. Monat.	Vergrösserung des Bulbus, später Atrophia bulbi.	Im ersten Lebensj.	Keine.
25	**Hasse (141)** 1823.	Kn.	$1^1/_2$	R.	Erblindung $^1/_2$ J. nach dem r. Auge.	Kleinkindskopfgrosser Tumor der r. Orbita.	Seit $^1/_2$ Jahr Erblindung und Strabism.	Exstirpatio u. Cauterisatio.
26	**Wedemeyer (373)** 1823.	Kn.	4	R.	—	Wallnussgrosse rothe Geschwulst des Bulbus.	Seit $^3/_4$ Jahren.	Exstirpatio bulbi.
27	**Pockels (267)** 1824.	Kn.	4	L.	—	Stad. glaucom., 3lappige Geschwulst im Glaskörper.	Seit 1 J. Erblindung.	Exstirpatio bulbi.
28	**Panizza (257)** 1826.	M.	$7^1/_4$	R.	Gesund.	In der weiten Pupille ein pomeranzengelber, höckeriger Fleck. Linse vorgetrieben. Bulbus vergrössert. T +	Seit 3 Monaten gelber Reflex.	Keine.
29	dto.	Kn.	$1^1/_4$	R.		Pupille weit. 3lappige Geschwulst hinter der Linse.	Seit 1 Monat.	Exstirpatio.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Tod nach 8 Wochen mit Recidiv.	Subperiostale, weiche Geschwülste aussen und innen am Schädel. — Bulbus vorne perforirt, ganz mit Geschwulst ausgefüllt. Sehnerv verdickt, in Markmasse eingebettet. — Das Recidiv erfüllt die ganze Orbita.	—
5 Monate später Exophthalmia fungosa o. d.; Tod.	Schädelmetastasen aussen und innen. Sehnerven gesund; beiderseits intraoculare und orbitale Geschwulst.	—
Recidiv nach 5 Woch., Tod 3 Monate nach der Operation.	$4^1/_2$" br., 3" l., 4" h. hirnmarkähnl. Geschwulst. Schädeltumoren. — Kleine, rundliche, scharfcontourirte Kerne mit wenig Protoplasma. Wenig Zwischensubstanz. Zahlreiche Gefässe mit verdickten Wandungen. — Orbitalrecidiv weich, lappig.	Histolog. Untersuchung durch Hirschberg ergibt Gliomstructur.
Recidiv nach 9 Woch., Tod einige Wochen später.	In der markigen Geschwulst sind Kalkkörnchen eingesprengt und Reste der Aderhaut erkennbar. (Das Auge war an Ophthalmia neonatorum erblindet gewesen.)	Cit. nach Hirschbergs Monographie pag. 224.
Recidiv nach 4 Woch., Tod unter Blutungen 4 Mon. post oper.	Bulbus nicht vergrössert. Hintere Hälfte des Glaskörpers von kinderhirnähnlicher Masse erfüllt, welche vorne in die Netzhaut, hinten direct in den Sehnerven übergeht. — Aderhaut unversehrt bis auf eine linsengrosse Geschwulst, 3''' vom Sehnerven entfernt. „Es ist wahrscheinlich, das die krankhafte Bildung von der Lamina cribrosa ausgieng, sich in die Markhaut der Retina erstreckte.“	—
Perforation nach einigen Monaten. Tod nach 1 Jahr unter Erschöpfung wegen Jauchung u. Blutung.	Pomeranzengrosser, knolliger, exulcerirter Orbitaltumor, in welchem noch Reste der Sklera sich nachweisen lassen. Sehnerv spindelförmig angeschwollen. — Metastasen im Scheitelbein, in der Parotis und im r. vorderen Hirnlappen.	—
Kein Recidiv nach 6 Jahren.	Sehnerv normal. Von der Papille zieht nach vorn ein kegelförm. Strang (Netzhaut), welcher von der gelappten, fast bis zur Linse vordringenden Geschwulst umgeben ist.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
30	**Chelius** (**65**) 1826.	Kn.	4	R.	1/4 Jahr nach dem r. Auge Gliom.	Rother, wie fluctuirender Orbitaltumor mit Ulceration.	Vor 3 1/4 Jahren	Exstirpatio bulbi d.
31	**Schwarz** (**313**) 1827.	Kn.	4	L.	—	Nussgrosse, schwammige, aus der Lidspalte wuchernde Masse.	Seit 2 Jahren.	Exstirpatio fungi.
32	**Schindler** (**300**) 1828.	M.	6	R.	—	Grosse, fleischrothe Geschwulst, bis zur Mitte der Wange herabreichend und auf ihrer Kuppe die Cornea tragend.	Seit 1/2 Jahr Blindheit und heller Reflex.	Keine.
33	**Hornung** (**166**) 1829.	M.	7	R.	2 Monate vor dem Tode Erblindung.	Gelblichweisse, concave Masse mit Gefässen im Augengrunde. Amaurose.	Seit circa 3 Monaten.	Keine.
34	Derselbe Pag. 15.	Kn.	5	L.	—	Taubeneigrosse, jauchende, weiche Geschwulst mit noch erkennbarer Cornea.	Seit 18 Monaten heller Schein.	Keine.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Bald Localrecidiv u. Tod.	R. Bulbus nicht vergrössert, aussen oben von Markgeschwulst bedeckt, erfüllt von markigen Massen und einem Concrement aus phosphors. Kalk. L. Tumor wächst durch die erweiterte Pupille in die Vorderkammer.	—
Nach $1/_2$ Jahre faustgrosses Recidiv. Tod nach mehreren Wochen.	Sklera erhalten, Cornea zerstört. An ihrer Stelle wuchert aus dem Innern des Auges eine placentaartige Masse; Linse und Glaskörper fehlen; am Sehnerveneintritte liegt eine erbsengrosse, weiche Geschwulstmasse, „eine Anschwellung des Neurilemms der Retina“. Sehnerv nicht verdickt. Section: Sämmtl. Drüsen des Halses vergrössert. Orbita m. Geschwulstmassen ausgefüllt. Beide Sehnerven scheinen am Foramen opt. noch normal zu sein.	—
Tod nach 2 Monaten an „Hydrops cerebri“.	Cornea perforirt, innerhalb der Sklera eine $1/_2''$ dicke Auftreibung (offenbar Chorioidealgeschwulst), durch welche eine pulpöse, weiche Masse eingeschlossen wird. Ausser Flocken der zerstörten Iris von den übrigen Gebilden des Bulbus nichts erkennbar. Opticus bis 6''' dick. am Form. opt. eingeschnürt, liegt frei in der die Orbita ganz erfüllenden Geschwulst. Linker Sehnerv normal. Erweiterung der Ventrikel. Die Geschwulst ist 4'' lang und hat 7'' 4''' im Umfange.	—
Nach 1 J. Ectasia bulbi, 1 Jahr später Luxatio bulbi, Perforation und rapides Wachsthum des Tumors. Tod $1/_2$ Jahr später unter Krämpfen und Lähmungen.	Im linken Os bregmat. ein thalergrosser Knoten der Diploë. Ventrikel erweitert. Chiasma in graurothe Geschwulst umgewandelt, welche Seh- und Streifenhügel verdrängt und sich in der vord. Schädelgrube ausbreitet. Linker Sehnerv normal, rechter gedehnt, verdünnt, nur „aus dem verdickten Neurilemm bestehend“. In d. r. Orbita eine gänseeigrosse Geschwulst, an welcher noch Spuren der Sklera erkennbar sind. Sie reicht bis auf die Mitte der Wange herab. An d. Eingeweiden u. Lymphdrüsen keine erwähnenswerthe Veränderung.	Denselben Fall erwähnt Sichel kurz in Canstatts Dissertation pag. 96, II. Fall.
Febris hectica. Ende?	—	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
35	**Middlemore** (**231**) 1830.	Kn.	$^1/_2$	R.	Bulbus protundirt, sonst gesund.	Protrusio et ectasia bulbi, Megalocornea, Cataract. Gelbe Masse hinter der Linse.	Seit den ersten Lebenswochen.	Keine.
36	**Mackenzie** (**221**) 1832.	?	3	?	—	Amaurot. Katzenauge.	—	Exstirpatio bulbi.
37	**Mühry** (**235**) 1832.	Kn.	$1^1/_2$	R.	$1^1/_4$ Jahr nach dem r. Auge gelber Reflex.	Pupille weiter, goldgelbe Masse hinter derselben. Strabism.converg.	Seit $1^1/_4$ Jahr.	Keine.
38	**v. Zimmermann** (**388**) 1832.	Kn.	$1^1/_2$	R.	Cornea vergrössert. Heller Reflex aus der Pupille	Apfelgrosse Geschwulst an Stelle des Bulbus.	?	Keine.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Abstossung der Cornea. Hervorwuchern einer blutenden, weichen Masse. Tod an Erschöpfung.	Weiche Tumoren an der Hirnbasis. Orbitaldach zerstört, Orbita von einer kleinorangengrossen Geschwulst erfüllt. Vom Sehnerven keine Spur zu finden, ausser da, wo er sich an die Sklera ansetzt; er ist hier in eine weiche röthliche Masse verwandelt. Einige Rippen und ihre Knorpel geschwollen, roth, beim Einschneiden pulpös. Leber vergrössert, stellenweise in eine medullare, blassrothe Masse umgewandelt. Beide Nieren vergrössert, gleichfalls entartet. Mesenterialdrüsen vergrössert.	—
Recidiv nach einigen Monaten. Tod.	Cornea, Sklera, Iris u. Chorioidea normal. Netzhaut nicht abgelöst, stellenweise defect. Der Raum des Glaskörpers u. der Linse von gelbweisser, hirnähnlicher Masse eingenommen, welche vom Sehnerven entspringt. Sehnerv hinter der Sklera gesund. — Nach dem Tode zeigte sich der Nerv bis zum Chiasma fingerdick angeschwollen, in medullare Masse, welche auch die Orbita erfüllte, umgewandelt.	—
Perforation der Cornea und Protrusio bulbi nach $^1/_2$ J., Geschwulst nach 1 Mon. apfelgross; Metastasen an Wange und Unterkiefer. Tod 14 Tage später unter Krämpfen.	R. A. (Untersuchung durch Langenbeck): Statt des Bulbus eine lappige, hirnähnliche Masse. Sehnerv verdickt, in Orbitalgeschwülste eingehüllt, aufs Doppelte verlängert, erweicht. Augenmuskeln verfettet. L. A. Netzhaut und Glaskörper in einen mit dem Sehnerven zusammenhängenden, markigen Tumor verwandelt. Linse, Iris und Cornea noch erhalten. Bulbus vergrössert, aber nicht perforirt. Ganglion ciliare angeschwollen.	Nach abnormer Schwangerschaft (Epilepsie) im Beginn des 8. M. geborenes Kind.
Tod mit $1^1/_2$ Jahren mit Schädelmetastasen.	R. A. In der schwammigen Orbitalgeschwulst ist nur noch die eingeschrumpfte Cornea u. entartete Bindehaut zu erkennen. Sehnerv vom For. opt. bis zum Chiasma atrophisch. L. A. „Beginnender Markschwamm aus der Netzhaut“, hinter der Sklera ist der Sehnerv stark angeschwollen. Hypophysis schwammig verbildet. In der Diploë des Schädeldaches ein schwammartiger Auswuchs.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
39	**Teichlein** (**337**) 1832.	M.	4	L.	Nach 4 Wochen Mydriasis.	Metallischer Glanz aus der Pupille. Amaurose, Stirn-Kopfschmerz. Nach $^1/_2$ Jahre Perforation des Bulbus.	Seit 2 Jahren.	Exstirpatio bulbi sin.
40	**Lawrence** (**205**) 1833.	Kn.	6 bis 7	L.	Erblindung 3 Wochen vor dem Tode.	Ectasia bulbi. Gelber Schein. Cataract. Mydriasis.	—	Keine.
41	**Lincke** (**214**) 1834.	Kn.	9 W.	L.	Gesund.	Amaurotisches Katzenauge, Nystagmus.	Seit den ersten Wochen.	Keine.
42	**Donegana** (**89**) 1834.	Kn	$1^1/_2$	R.	—	Hühnereigrosser, schwammiger Tumor.	Seit 8 Monaten.	Exstirpation.
43	**Schaffner** (**290**) 1834.	M.	$3^1/_2$	L.	?	Apfelgrosse Geschwulst (Berstung des Bulbus vor 1 Monat).	Seit $1^1/_2$ J.	Exstirpatio bulbi.
44	**Syme** (**335**) 1835. Fall 1.	M.	3	L.	—	Bulbus vergrössert. Pupille weit, hellgelb.	Seit 15 Monat.	Exstirpatio bulbi.
45	Fall 2.	Kn.	3	L.	Nach 6 Wochen Sehstörung, später weisser Fleck in d. Pupille.	Röthlichweisse Masse im Augengrunde.	Seit 12 Monat.	Exstirpatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Nach 4 Wochen Recidiv, Tod 2 Mon. später unter Delirien.	Sehnerv nicht verändert; aber die ganze Bulbushöhle von Markschwamm erfüllt. Retina, Glaskörper und Linse verschwunden. Von der Chorioidea nur Spuren vorhanden. Sklera verdickt, weich, zerreisslich. — Section: Der l. Vorderlappen des Gehirnes durch Fungus haematodes und Eiterung zerstört. L. Sehnerv vom Corp. genic. bis For. opt. durch Geschwulst stark verdickt, r. normal. Caries an der Basis cranii, am Dach u. Boden der Orbita und am Siebbein.	—
Perforation der Cornea durch den ulcerirenden Tumor. Tod.	Orbita von Markmasse ausgefüllt, Sehnerv stark verdickt. Thalamus, Corp. striatum und Pons vom Tumor infiltrirt. Hydrocephalus internus. Rechter Sehnerv gesund. Metastasen in den vorderen mediastinalen Lymphdrüsen und in der 4., 5. und 6. Rippe der rechten Seite.	
Mit 18 Wochen Cataract, mit 30 W. Tod unter Krämpfen an einer Brustkrankheit.	Netzhaut trichterförmig abgehoben, einen lappigen, weissen, halbhaselnussgrossen, hirnmarkähnlichen Tumor auf der Aussenfläche tragend, in der Umgebung desselben verdickt. Sehnerv und die anderen Bulbusorgane gesund. Intracraniell nichts Pathologisches.	—
Recidiv nach 16 Tg. Tod unter Krämpfen.	Bulbus von Geschwulst erfüllt. Metastasen an den Schädelknochen u. im r. Stirnlappen. — Apfelgrosse Recidivgeschwulst in der Orbita.	Die Krankheit begann mit „scrophulöser Augenentzündung“.
Anschwellung der Parotis. Ausgang unbekannt.	Der vordere Theil des Bulbus mit einer dicken Blut- und melanotischen Kruste bedeckt.	—
Recidiv.	—	Cit. nach Hirschbergs Monographie pag. 243.
Recidiv. Nach mehreren Wochen Tod.	Die Orbitalgeschwulst (Recidiv) hat sich nach Absorption der Knochen einen Weg bis in den Mund gebahnt.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
46	**Frey (110)** 1838.	M.	4	R.	Nach 4 Monaten Erblindung. Pupille weit.	Grosser Tumor des Bulbus, Cornea klein, trüb. Lider gedehnt, livid.	?	Exstirpatio bulbi.
47	**Hermann (144)** 1840.	M.	$6^1/_4$	R.	Gesund.	Orangengrosse Geschwulst des Bulbus und der Orbita (Perforation vor 2 Monaten).	Seit 2 Jahren.	Exstirpatio bulbi.
48	**Heyfelder (146)** 1840.	Kn.	$1^1/_2$	R.	—	Bulbus aufs 3fache vergrössert, höckerig. T+.	Seit 11 Monat.	Exstirpation.
49	**Tyrell (349)** 1840. case 86.	Kn.	$3^1/_2$	L.	—	Bulbus um die Hälfte vergrössert vorgetrieben. Cornea trübe. Iris und Linse destruirt. T+.	Seit einigen Monaten.	Keine.
50	case 87.	Kn.	7 M.	L.	—	Glänzendgelbe Pupille, höckeriger Tumor mit Gefässen.	—	Keine.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv, welches nach 1 J. faustgross ist. Tod 1 Mon. später an Erschöpfung.	Bulbus u. d. grösste Theil der Orbita mit Encephaloidmasse ausgefüllt. Bulbus hinten ectatisch, Sklera stark infiltrirt. Chorioidea aussen oben ganz zerstört. In der Geschwulst kleine Kalkconcremente. M. obl. inf. in weiche, medullare Masse umgewandelt, M. obl. sup. vorne normal, hinten mehr geröthet, fester, fast knorpelig. Section: 3. Ventrikel erweitert, mit Geschwulst ausgefüllt. L. Sehnerv verdünnt und gedehnt. R. Orbita und Highmorshöhle mit Geschwulst vollgestopft. Jochbein erodirt, Schwellung in d. Parotisgegend. Lidhaut gespannt, exulcerirt. M. orbicul. nicht mehr zu finden.	—
Recidiv nach $1^1/_2$ M., Tod $2^1/_2$ Mon. nach der Operation.	Der ganze Bulbus mit fleischähnlicher, pulpöser, weicher Geschwulst ausgefüllt, welche a. d. Oberfläche gangränös und exulcerirt ist und nach hinten auf den Opticus übergreift. 6—9‴ hinter der Sklera erscheint er aber normal.	—
—	Mikroskopisch (untersucht von Rapp) kleine „Kügelchen“ wie beim Carcinoma medullare nachgewiesen. Keine geschwänzten Körperchen.	—
Temporäre Verkleinerung des Bulbus nach $^1/_2$ Jahre, später erneute Wucherung. Tod nach 1 Jahr.	—	—
Allmähliche Vergrösserung des Bulbus, temporäre Schrumpfung. Erneutes Wachsthum und Tod unter Hirnsymptomen im Alter von ungefähr 2 Jahren.	—	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
51	**Strauch (333)** 1841.	Kn.	5	L.	—	Graurother, pilzförmiger Tumor, der 1" vor die Lidspalte ragt.	Seit $1^3/_4$ Jahr.	Exstirpatio fungi.
52	**Fischer (104)** 1846.	M.	7	R.	Gesund	Amaurot. Katzenauge. Ockergelber Tumor sichtbar.	Seit 10 Woch.	Keine.
53	**Sichel (318)** 1852—1858. Fall 1.	?	5	?	—	—	Seit 1 Jahr.	Exstirpation.
54	Fall 2.	?	3	R.	Ebenfalls Gliom	Amaurot. Katzenauge.	—	Keine.
55	Fall 3.	Kn.	$3^1/_2$	R.	—	Perforation der Cornea durch den Tumor.	Seit ca. $1^1/_2$ J.	Exstirpation.
56	Fall 4.	Kn.	$1^1/_3$	L.	—	Amaurot. Katzenauge.	Seit 2 Monaten.	Keine.
57	Fall 5.	Kn.	2	L.	—	Gelblicher Knoten hinter der Iris.	—	Exstirpation.
58	**v. Graefe (124)** 1855.	Kn.	10	R.	—	Protrusio bulbi, gelber Reflex.	Seit $^3/_4$ Jahren Blindheit.	Exstirpation des Bulbus u. einiger Orbitalknoten.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
„Nach 5 Wochen füllte sich die Orbita mit gesunden Granulationen“.	Von Sklera und Aderhautpigment sind noch Spuren vorhanden, die anderen Bulbusgebilde fehlen. Der Sehnerv und seine Scheiden fühlten sich ziemlich fest an. „Die Thränendrüse, sowie das den Bulbus umgebende Zellgewebe, die Muskeln, Nerven u. Gefässe waren theils durch Druck resorbirt, theils in die krankhafte Masse umgewandelt worden“.	—
Tod an Zehrfieber nach 11 Monaten nach Durchbruch mit Verjauchung.	—	Ursache: Stoss mit dem Finger ins Auge.
Tod.	Sehnerv 8 *mm* dick, Markmasse in und um den Bulbus, theils blassgelb und vascularisirt, theils opak weissgelb u. bröcklig. Die Zellen 0,01 *mm* gross, rundlich, ohne die Charaktere der Krebszellen.	—
Tod an Marasmus.	Weisser, lappiger Tumor der Netzhaut, Sehnerv gesund.	—
Colossales Recidiv. Tod nach 3 Monaten.	Bulbus verlängert, ganz von Geschwulst erfüllt, perforirt. Sehnerv verdickt, hinter dem Chiasma platt, erweicht. Gehirn in der Gegend des Foramen opt. infiltrirt. — Recidiv faustgross, die Orbitalwände usurirt. (Lymphdrüsenmetastasen im Mesenterium?)	2 Geschwister waren schon früher an „Augenkrebs“ gestorben.
Colossaler Schwamm der Orbita nach 1 J. Tod.	—	Bruder des Vorigen.
—	Retina nicht abgelöst, grauröthlich, gefässreich, 1 *mm* dick; gegen den Glaskörper ragt eine weiche Masse mit kleinen, weissen Körnchen (Kalkphosphat). — Reste der Stäbchenzapfenschichte erhalten. Myelocythen von 0,008—0,012 *mm*. (Hyperplasie der Netzhautkörner! kein Encephaloid nach Robin.)	—
Allmählicher Verfall. Ende unbekannt.	Gelber, dickbreiiger Tumor im Glaskörperraum, Netzhaut zu einem Strang abgehoben. Geschwulstmassen zwischen Ader- und Lederhaut. — Epibulbärer Knoten hinten. — Keine sichtbare Perforation der Sklera. — Eiterähnl. Zellen.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
59	**Arlt** (**14**) 1856.	M.	$3^1/_2$	L.	Gesund.	Amaurotisches Katzenauge.	Seit $^1/_2$ Jahr blind.	Keine.
60	**Hulme** (**171**) 1858.	?	$2^1/_4$	?	—	Amaurotisches Katzenauge. T+, Reizung.	Seit 3 Monaten.	Enucleatio bulbi.
61	**John France** (**109**) 1858.	M.	$2^1/_2$	R.	—	Gelbe Geschwulst hinter der Linse.	Seit 15 Monat. Amaurose u. Schielen	Keine.
62	**O. Weber** (**370**) 1859.	M.	7	R.	—	—	Seit mehreren Monaten.	Exstirpation sammt dem Orbitalgewebe.
63	**Schweigger** (**314**) 1860.	Kn.	5	L.	—	Netzhaut abgelöst, gestippt, Tumor in der unteren Bulbushälfte. T+.	Seit $^1/_2$ Jahr.	Enucleatio bulbi.
64	**v. Graefe** (**125**) 1860.	?	3 od. 4	?	—	Ciliar-Staphylom. 3buckelige Geschwulst der Netzhaut.	—	Enucleation.
65	**Carter** (**61**) 1863.	Kn.	4	L.	Normal.	Amaurotisches Katzenauge T+1.	Seit Kurzem.	Exstirpatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Tod nach $2^1/_2$ Mon. plötzlich unter Convulsionen.	Sehnerv verdickt. Iris schmal, Linse vorgedrängt. Der ganze Raum hinter ihr von gelblichweissen, stellenweise fast zerfliessenden, gefässreichen Massen erfüllt. Aderhaut plattenartig verdickt.	—
Recidiv nach 2 Mon., Exstirpation desselben. Ausgang unbekannt.	Retrolenaler Raum mit weichen, käsigen Massen erfüllt, welche auch die Aderhaut fleckweise infiltriren. Kalkconcremente (Kalkphosphat und -Carbonat), zahlreiche schlecht entwickelte Rundzellen. Im Recidiv auch grosse ovoïde Zellen.	—
Vergrösserung des Bulbus, Cataract. Protrusio. Tod nach $^1/_2$ Jahr.	—	—
Tod nach wenigen Wochen in Sopor an Meningitis.	Kolbige Anschwellungen an sämmtl. Hirnnervenstämmen. R. Sehnerv wallnussgross, l. plattgedrückt. Chiasma in eine Geschwulst umgewandelt. — Kleine, grosskernige Zellen bilden die intraoculäre und die anderen Geschwülste.	—
Unbekannt.	$^2/_3$ des Glaskörperraumes von der abgelösten, in eine 2—3 *mm* dicke Geschwulst von blumenkohlartiger Oberfläche verwandelten Netzhaut erfüllt. — Mikroskopisch: Zellen, welche den Körnern der Netzhaut gleichen, wenig Zwischengewebe. Auf der Aderhaut eine dünne Lage von Geschwulstelementen. Die Wucherung geht wahrscheinlich von den inneren Körnern aus.	„Wucherung der Körner, besonders der äusseren." Graefe in A. f. O. VII. 2.47.
—	Virchow fasst die Geschwulst als „äusserst weiches Medullarsarcom" auf. Miliare Herde in der Netzhaut, aus „jungen Zellen von der Form von Eiterkörperchen" bestehend. Im Haupttumor sind die Zellen grösser. Kerne klein, mehrfach. Fettmetamorphose der Zellen.	—
Heilung durch 6 J. beobachtet.	Hintere untere Hälfte des Glaskörpers und der Netzhaut in eine weissliche, weiche Geschwulst umgewandelt. Sehnerv und Aderhaut unversehrt. — Kleine, dichtgedrängte Zellen und Kalkconcremente.	Heilungsresultat ergänzt nach Carter, (**62**) 1869.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
66	**Horner** (**166**) 1863.	M.	$2^1/_2$	R.	Gesund.	Lappige Geschwulst hinter der Linse. T+1, Iris dunkler.	Seit $^1/_2$ Jahr.	Exstirpatio bulbi.
67	**v. Graefe** (**126**) 1864.	M.	$4^1/_2$	R.	Erblindung; später Atrophie.	Geschwulst durch die Hornhaut wuchernd. T+.	Seit $1^3/_4$ Jahr.	Exstirpatio o. d.
68	**Virchow** (**358**) 1864. Pag. 161.	M.	3	?	—	—	—	Exstirpatio bulbi von Graefe ausgeführt.
69	Derselbe. Pag. 162.	—	—	—	—	—	—	—
70	Derselbe. Pag. 166.	—	—	—	—	—	—	—
71	Derselbe. Pag. 167.	—	—	—	—	—	—	Exstirpation.
72	**Brodowski** (**50**) 1864.	M.	4	L.	—	—	—	—

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Tod nach 7 Tagen unter Krämpfen an Meningitis.	Glaskörper, Netz- und Aderhaut in einen feigenförmigen, vom Sehnerveneintritt zur Linse reichenden Tumor verwandelt, bestehend aus kleinen, runden Zellen mit glänzendem Kern und enge anliegender Membran. Infiltration des Sehnerven bis 1''' hinter die Siebmembran. Subchorioidealer Knoten.	Medullar-Sarcom (nach Rindfleisch).
—	Nach der Untersuchung von Recklingshausen: „saftreiches Carcinom, wahrscheinlich von den äusseren Netzhautlagen ausgehend."	Temporäre Atrophia bulbi ($^1/_2$ Jahr) nach Iridochorioiditis.
—	Netzhaut in eine trichterförm., innen glatte, aussen rauhe, weichbreiige, weisse Geschwulst umgewandelt, welche so wie die plattenartige Aderhautgeschwulst aus meist runden Zellen von der Grösse der weissen Blutkörperchen besteht. Kalkconcremente, Fettkörnchenzellen.	—
—	Glaskörperraum von retinaler Neubildung ausgestopft unter starker Faltung der Netzhaut. Limitans int. und Anfänge der Stützfasern noch nachweisbar. — Alle anderen Theile normal.	—
—	Bulbus ganz von Geschwulst erfüllt. Linse vorgedrängt. — Opticus von verdickter Scheide und Geschwulstknoten umgeben. — Kleine Zellen und Kalkconcremente.	—
—	Bulbus von markiger Masse umwachsen, und grösstentheils damit ausgefüllt. Netzhaut nicht aufzufinden. Aderhauttumor aus gliöser Wucherung bestehend, mit Kalkconcrementen. Sehnerv gänsekieldick durch Geschwulstwucherung im interstitiellen Bindegewebe.	—
Tod an Blutung.	Orbita von Geschwulst ganz ausgefüllt, welche auch das Jochbein ergreift. Bulbus von einer käsigen Masse erfüllt, vorne offen, nur Reste der Aderhaut erhalten. Opticus sehr verdickt, am Foram. opt. eingeschnürt u. durch einen Hypophysentumor comprimirt. — Kleine Zellen, wenig Zwischensubstanz. Keine Spindelzellen.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
73	**Szokalski** (**336**) 1865.	Kn.	$2^1/_2$	R.	Höckerige, weiss-gelbl. Geschwulst hinter der Linse.	Faustgrosse Geschwulst der r. Orbita.	Seit mehr als 1 Jahr beiderseits	Exstirpatio o. d.
74	**Hulke** (**170**) 1866.	?	3	R.	Ectasia bulbi ex tumore; seit 1 Jahr bemerkt.	Exulcerirte Geschwulst der Orbita. Berstung des Bulbus vor 1 Monate.	Seit 14 Monat.	Exstirpatio contentorum orbitae d.
75	**Neumann** (**242**) 1866.	?	3	L.	Amaurot. Katzenauge bald nach der Operation.	Protrusio bulbi. Hornhaut trüb, Chemosis.	Seit $^1/_2$ Jahre erblindet.	Exstirpatio bulbi sin.
76	**Greeve** (**132**) 1866.	M.	3	R.	—	Glaucoma absolutum, Cataract.	—	Extractio cataractae, nach $^1/_2$ J. Exstirpatio bulbi d.
77	**Calderini** (**54**) 1867.	M.	6	L.	—	Bulbus vergrössert, protundirt, Linse getrübt. T+2.	Seit 11 Monat.	Exstirpatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Unbekannt.	Milchweisser bis gelblicher, saftreicher Tumor, in dem nur Spuren der Sklera und Iris und der angeschwollene Sehnerv nachweisbar sind. Vorderfläche in Jauchung, nabelartig eingezogen. — Freie Körner und Zellen von 0,01 bis 0,015 *mm*, spindelförmig, mit 2 Ausläufern. Zellen grösser ausser als inner der Sklera. Feines Netzwerk von Zwischensubstanz. — „Gliosarcom".	Ursache: Sturz in einen Keller. Vgl. oben pag. 130.
Tod nach $1^1/_2$ Mon. an Meningitis.	Weiche, blassgraurothe Geschwulst, welche vorne aus dem Bulbus wuchert. Aderhaut nur noch im vordersten Antheil kenntlich. Sehnerv in Geschwulstknoten eingebettet, verdickt bis zum hinteren Rande des Chiasma. Kleine Rundzellen, wenig Zwischensubstanz, reichliche Gefässe. L. A. Netzhaut abgelöst, in einen Axialtumor verwandelt, mit Verfettungsherden u. Hämorrhagien. Sehnerv intracraniell starkt verdickt, im Orbitaltheil nur wenig infiltrirt.	—
Unbekannt.	Sehnerv sammt Scheide in der Geschwulst aufgegangen. Netz- u. Aderhaut u. Iris in Geschwulst umgewandelt. Hornhautgeschwür. Cataract. — Blasse, runde Zellen und zartes, alveoläres Stroma. Im intrabulbären Tumor viel regressive Veränderungen (Verfettung, Schrumpfung der Zellen). Sklera theilweise erhalten.	—
Recidiv nach 2 Mon., Exstirpation desselben. Tod mit neuem Recidiv.	Bulbus halb erfüllt von einem der abgelösten Netzhaut angehörigen Tumor, der durch die Iridectomiewunde hinauswächst und einen 1·5 *cm* grossen, epibulbären Knoten bildet. — Rundzellen von 5—12 μ, Fettzellen, grosse Körnerzellen (25 μ). Sehnerv im Recidivtumor auf 6 *mm* verdickt.	—
Tod nach 4 Tagen an Meningitis suppurat.	Im Innern der unversehrten Sklera eine Neubildung, welche Ader- u. Netzhaut nach vorn drängt und einen centralen Fortsatz zur Linse schickt. Sehnerv kleinfingerdick, gelb mit weisser Punktirung; intracraniell ist er bis 1 *cm* dick, rosig. Fleischiger, hirnmarkähnlicher Tumor ausserhalb der Sehnervenscheide.	2 Schwestern waren schon an Gliom gestorben: die 1. nach langer Erkrankung, die 2. an dem 2 M. post oper. aufgetretenen Recidiv. Die 11 Brüder sind gesund.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
78	**Manfredi** (**223**) 1868.	Kn.	3	R.	—	4lappiger Tumor hinter der Linse.	Seit $1^1/_2$ Mon.	Enucleatio bulbi.
79	**Lebrun** (**210**) 1868.	Kn.	2	R.	Erblindung in den letzten Tagen vor dem Tode.	Protrusio bulbi, Strabismus, beginnende Cataract. T+. Ectasia sclerae.	In den ersten W. nach der Geburt.	Enucleatio bulbi. et resectio n. opt. (11 *mm*)
80	**Schliep** (**301**) 1868.	M.	$2^1/_2$	R.	—	Hühnereigrosser, 6 *cm* vorragender Tumor, starke Blutung.	Seit Geburt.	Exenteratio orbitae.
81	**Hirschberg** (**150**) 1868.	M.	5	R.	Normal.	Amaurot. Katzenauge. Tn.	Seit 3 Wochen.	Enucleatio c. neurectomia optica.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Heilung 20 Jahre beobachtet.	Weicher, lappiger Tumor der abgehobenen Netzhaut, den halben Glaskörperraum ausfüllend. Zahlreiche miliare Knötchen. Rundzellen (5—15 μ) mit grossem Kern, wenig Protoplasma. „Die Wucherung geht von der Innenfläche der Limitans interna aus, vielleicht von den Kernen an der Basis der Radiarfäsern".	Heilungsresultat ergänzt nach Mazza 1888.
Tod 6 Wochen darnach unter Krämpfen ohne Recidiv.	Bulbus verlängert, ovoid. Sehnerv 6 *mm* dick, von Rundzellen substituirt, welche in ein Bindegewebsmaschenwerk eingebettet sind. Hintere $^2/_3$ d. Glaskörpers von weicher, weisslicher Aftermasse erfüllt. Perforation durch Skleralectasie schon vorbereitet. Am hinteren Pole ein kleiner, extrabulbärer Knoten.	—
Tod nach 7 Tagen unter Hirnsymptomen an Meningitis.	Tumor 10 *cm* lang, 5 *cm* hoch, 7 *cm* breit (Orbita vergrössert). Vom Bulbus nur Sklera, Aderhaut und Iris kenntlich. Er ist ausgefüllt und eingebettet in Geschwulstmassen. Sehnerv „mit Geschwulstmasse angefüllt". — Gliomatöse Verdickung des Chiasma. Keine Metastasen in den entfernteren Organen. Mikroskopisch: „freie Körner u. Zellen" in feinem, bindegewebigem Gerüst. „Die Zellen haben einen kleinen Kern. Sie zeigen sich gegen die Oberfläche der Geschwulst mehr spindelförmig u. grösser". Gliosarcom.	—
Heilung; noch nach $12^1/_2$ J. kein Recidiv.	3 isolirte bis erbsengrosse Knoten in der Netzhaut. Die Aussenfläche der abgelösten Netzhaut blumenkohlartig gelappt; zahlreiche miliare Knötchen durch Zellenvermehrung der inneren Körnerlage. Alle Knoten bestehen aus Rundzellen von 7—9 μ mit spärlicher, weniggranulirter Grundsubstanz und zahlreichen Blutgefässen; herdweise Verfettung der Geschwulstzellen. — Sehnerv normal.	Heilungsresultat ergänzt nach Hirschberg, Arch. f. Aug.- und Ohrhlk. X. 1. 48; 1881.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
82	**Hirschberg** Fall 2.	Kn.	6	L.	Gesund	Staphyloma ciliare. Protrusio. bulbi. Gelber Reflex. T+. Amaurose.	Seit 6 Wochen.	Enucleatio c. neurectomia optica (3‴).
83	Derselbe l. c. pag. 56 und (**151**) pag. 21.	M.	3	L.	—	Mydriasis, Cataracta, gelber Schimmer aus dem Fundus.	Ueber $^1/_2$ Jahr.	Enucleatio bulbi c. neurectomia optica. (18 *mm*)
84	Fall 3.	M.	9	R.	—	Exophthalmus, Haemophthalmus, Ulcus corneae. Harte Massen hinter dem Bulbus.	Seit 3 Monaten Protrusio bulbi.	Exstirpatio tumoris.
85	Fall 4.	M.	$1^3/_4$	R.	—	Ectasia et protrusio bulbi, Keratectasia, Ulcus corneae.	Seit $^1/_4$ Jahr.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Heilung; nach 1 Jahr kein Recidiv.	Bulbus 32 *mm* lang; mehrere kleine u. ein grosser Knoten beim Sehnerveneintritt. Die Netzhaut in eine trichterförmig begrenzte, zerfliessend weiche Geschwulst mit sandkornähnlichen Einsprengungen umgewandelt. Zahlreiche Blutgefässe, kleine Rundzellen, zartes Stroma, Kalkkörnchen. In den Aderhautknoten reichlichere Intercellularfasern. Uebergang der Geschwulst auf die Sklera. Im Sehnerven Verdickung des Bindegewebes und mikroskopische Gliomherde bis $1^1/_2$ *mm* hinter der Sklera.	
Nach $^1/_4$ Jahr apfelgrosses Recidiv; Exstirpatio. Tod nach einigen Monaten unter Hirnsymptomen.	Mehr als $^1/_3$ des Bulbus von breiig-weicher, von kreidigen Punkten durchsetzter Geschwulst der Netzhaut eingenommen. Aderhaut nur am hinteren Pole plattenartig infiltrirt. Sehnerv stark verdickt, weiss, resistent. — Mikroskopisch: Gliomstructur mit viel verfetteten, vergrösserten Zellen. — In dem Aderhauttumor mehr Fasern. — Im Sehnerv Infiltration des interfascicularen und perivascularen Bindegewebes. Recidivtumor ebenfalls kleinzellig.	Genauer beschrieben in Hirschbergs Monographie als Fall 13.
Tod nach 3 Wochen unter Hirnsymptomen.	Hinterer Augenraum von Geschwulst ganz erfüllt, welche durch eine Pigmentlinie in einen vorderen, weichen, retinalen und einen hinteren, homogenen, fleischfarbenen, chorioidealen Antheil zerfällt. Sehnerv 8 *mm* dick, fleischfarben, blutiggesprengelt. Epibulbärer Geschwulstknoten. Mikroskopisch: gliöse, feinzellige Structur. Keine Section.	
„Der Exitus letalis scheint bald eingetreten zu sein."	Bulbus vergrössert, ganz von Geschwulstmassen ausgefüllt; die centralen, regressiven, stellenweise käsigen Massen entsprechen der Netzhaut; der ganze Uvealtractus enorm verdickt. Cornea stark gedehnt, verdünnt, central erweicht. Sklera verdünnt. Linse an normaler Stelle, noch durchsichtig. Mikroskopisch finden sich die „bekannten Gliomzellen".	

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
86	**Hirschberg** Fall 5.	?	?	?	—	—	—	Exstirpation
87	Fall 6.	?	?	?	—	—	—	Exstirpation
88	Fall 7.	Kn.	6 bis 7	?	—	Jauchende Orbitalgeschwulst.	—	Exstirpation
89	Fall 8.	M.	3	?	?	Orbitalgeschwulst. Hornhaut erhalten.	?	Exstirpation
90	**Knapp** (**182**) 1868. Fall 1.	M.	18 W.	R.	Unten auf der abgehobenen Netzhaut ein weisser Knoten.	Mattgelber Fundus knapp hinter der Linse. T+. Iris schmutziggrau.	Bald nach der Geburt.	Enucleatio bulbi dextri
91	Fall 2.	Kn.	4	L.	—	Protrusio bulbi. T+2. Gelbe Masse im Glaskörper.	Seit 1 Jahr.	Exstirpatio bulbi et resectio n. opt.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
—	Trichterförmig begrenzte, vom infiltrirten, bis 8 *mm* verdickten Sehnerven entspringende Netzhautgeschwulst; grosse Aderhautknoten; epibulbäre Neubildung. Im primären Tumor Verfettungen und Verkalkungen, sonst überall kleine Rundzellen, wenig Fibrillen. — Bindegewebige Schwarten vor der Iris und in der Pupille.	—
—	Bulbus von einer Geschwulst von gliöser Structur ganz ausgefüllt; der vordere Bulbusabschnitt nicht besonders verändert. Sehnerv etwas verdickt, der ganze Augapfel von Geschwulst umgriffen.	—
Unbekannt.	Intraoculäres, vorne perforirendes und nekrosirendes Gliom mit massenhafter retrobulbärer Entwicklung. Kleinzellige Structur.	Ergänzt nach der Monographie Fall 30, pag. 36.
Nussgrosses Recidiv; nach 3 Mon. operirt.	Iris in der die Vorderkammer erfüllenden Geschwulst aufgegangen. Hinterer Bulbusraum von retinaler u. chorioidealer Wucherung ausgegossen, Sehnerv verdickt, Sklera hinten durchbrochen. — Hintere Hornhautschichten durch die Neubildung zerstört; versprengte Herde im Parenchym.	—
R. kein Recidiv. L. nach 20 Monaten Bulbus v. Geschwulst erfüllt. Tod nach $^{1}/_{2}$ J.	An der Aussenfläche der total abgelösten Netzhaut 3 grössere (bis bohnengrosse) und mehrere kleine Knoten. Diffuse Hyperplasie der Körnerschichten. Unter dem Pigmentepithel Nester von Geschwulstzellen. Grosse Schädelmetastasen. Andere in Gehirn, Lymphdrüsen, Leber. Sehnerven dünn, platt. Grosse Geschwulst der l. Orbita, in welcher nur geringe Reste des Bulbus auffindbar sind. Gliosarcom.	Vgl. oben pag. 59.
Tod nach 4 Wochen im Coma.	Sehnerv aufs 3fache verdickt. Netzhaut trichterförmig abgelöst, in einen käsigbreiigen Tumor verwandelt. Kuchenförmiger Aderhauttumor am Sehnerveintritt. Sehnerv speckig, enthält nur mehr einige Nervenfaserbündel. Mikroskopisch: Gliomstructur in Netz- und Aderhaut.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
92	**Knapp** Fall 3.	?	?	?	—	?	?	Enucleatio bulbi.
93	Fall 4.	Kn.	$2^1/_2$	?	—	Ulcus corneae. Ectasia bulbi, Exophthalmus; Gelber Reflex.	Seit $1^1/_2$ Jahren Erblindung.	Exstirpatio bulbi et tumoris orbitae c. resectione n. opt.
94	Fall 5.	Kn.	2	R.	Gelber Reflex v. Netzhauttumor.	Exophthalmus. Geschwulst innen oben in die Orbita hineingewachsen.	Gleich nach der Geburt bemerkt.	Exstirpation des Orbitalinhaltes.
95	Fall 6.	Kn.	$2^1/_2$	L.	Normal.	Exophthalmus und weiche röthliche, leicht blutende, epibulbäre Geschwulst.	Seit 4 bis 5 Monaten	Exstirpation.
96	Fall 7.	Kn.	$2^1/_2$	R.	—	Walnussgrosse Geschwulst der Orbita.	Seit 9 Monaten.	Exstirpation.
97	**Bowater J. Vernon (353)** 1868. Fall 1.	Kn.	11	R.	—	Exophthalmus, Ectasia bulbi. T+2, Orbitalgeschwulst.	Seit erster Kindheit.	Excisio bulbi et tumoris orbitae.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
?	Weiche Markmasse, den ganzen retrolentalen Raum erfüllend und durch einen Pigmentsaum in einen retinalen und chorioidealen Abschnitt getheilt. Sehnerv infiltrirt. Mikroskopisch: Gliomstructur mit Verkalkungen.	—
Kindsfaustgrosses Recidiv nach 2 Mon., Tod nach weiteren 4 Wochen.	Bulbus von gelber, zum Theile käsiger Masse erfüllt, welche sich auch zwischen Sklera und Aderhaut schiebt. Sehnerv gliös entartet. Mikroskopisch: kleinzellige (Gliom-) Structur, im extrabulbären Tumor ausserdem mittelgrosse (Gliosarcom-) Zellen; Verfettungen, Blutungen, Pigment.	—
Recidiv nach 1 Mon., Tod nach 2 Monaten.	Bulbus stark vergrössert, von weicher, körniger Masse erfüllt. Pigmentepithel und die luxirte Linse noch erkennbar. Mikroskopisch: Infiltration der Sklera: kleine Zellen, Verkalkungen. „Reine Gliommasse“. Sehnerv vollkommen normal, neben ihm ein grosser, epibulbärer Tumor.	—
Tod nach $3^1/_2$ Mon. mit Recidiv.	Weichbreiiger, weisser bis röthlicher Tumor mit Kalkconcrementen, welcher die Linse verschoben hat und nach Abstossung der Hornhaut vorne herauswuchert. Mikroskopisch: Gliomstructur. Geschwulst an der Basis cerebri und an den Meningen des Rückenmarkes bis zur Cauda equina.	—
Recidiv nach 3 Mon.; Exstirpation. Parotismetastase. Tod nach 2 Monaten.	Röthliche Markmasse, welche vorn aus dem Bulbus herauswuchert u. stellenweise von Blutungen durchsetzt ist. In der Umgebung des Sehnerven ist die Geschwulst derber (chorioideal). Mikroskopisch: Reines Gliom.	Nach Perforation der Cornea blieb der Bulbus 3 Monate lang geschrumpft, bevor er wieder wuchs. (Vgl. oben pag. 143.)
—	Linse u. Hornhaut fehlen u. sind durch Narben ersetzt. Bulbus ganz erfüllt von Geschwulst mit Kalkconcrementen, durch eine dunkle Linie in den Ader- und Netzhautantheil geschieden. Grosse episklerale Tumormassen. — Mikroskopisch: „Imperfect cells“, reichliche, körnige Zwischensubstanz, viele Capillaren. Im chorioidealen Antheil kleine, distincte Zellen von gleicher Grösse, ohne Zwischensubstanz.	Die Elemente des Orbitaltumors hatten das gleiche Aussehen.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
98	**Bowater J. Vernon** Fall 2.	Kn.	10	L.	—	Ectasia bulbi. T+2, Amaurose. Cataracta.	Seit 7 Wochen.	Exstirpation.
99	Fall 3.	Kn.	4	R.	—	Protrusio bulbi. Tumor hinter der Linse.	Seit einigen Monaten.	Exstirpatio bulbi.
100	**Schiess-Gemuseus** und **Hoffmann** (**295**) 1869.	Kn.	$^1/_2$	R.	Heller Schein aus der Pupille. Iris vorgetrieben. T+.	Geschwulst mit Gefässen im Augengrunde. Papille sichtbar.	Seit längerer Zeit.	Keine.
101	**Hirschberg** (**151**) 1869.	?	?	?	—	„Fungus medullaris des Auges (Helling)".	—	—
102	Derselbe Pag. 24	Kn.	5	R.	—	Staphyloma sclerae, Glaucom. Tumor hinter der Linse.	Seit 1 Jahr.	Enucleatio bulbi.
103	**Berthold** (**31**) 1869. Fall 3.	M.	3	R.	—	Cataracta polaris post., Tumor aussen oben im Glaskörper, von der Retina (?) ausgehend. Protrusio bulbi.	Seit einigen Monaten.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
—	Lappige Geschwulst in den hinteren $^2/_3$ des Glaskörperraumes, welche auch die Aderhaut betheiligt. Mikroskopisch: Kleine, distincte Zellen m. wenig faserig. Zwischensubstanz; wenig Spindelzellen.	—
Recidiv nach 1 Mon., Geschwülste am Kopf. Tod nach 8 Monaten unter Krämpfen.	Feste, gelblichgraue, vascularisirte Geschwulst der Netzhaut: pigmentirte Aderhautinfiltration. Mikroskopisch: kleine, runde, ovale und spindelförmige Zellen, mit wenig Zwischensubstanz. Sectionsbefund: Metastasen in Schädel u. Gehirn, Lymphdrüsen hinter d. r. Ohr.	—
Nach 5 Mon. Ectasia corneae. Nach 1 J. 5 M. Perforation des r. Bulbus und Schädelmetastasen. Nach $1^1/_2$ J. Tod unter Convulsionen und Oedemen.	R. Cornea abgestossen; nur Ciliarkörper, Iris und Sklera erhalten, Sehnerv atrophisch. Sonst ist der ganze Orbitalinhalt in markige Massen umgewandelt. L. Bulbus grösstentheils von gelblichweisser, auf den Sehnerven nicht übergreifender Masse erfüllt. Mikroskopisch: Zellen von 4—9—11 μ mit rundem Kern, wenig Protoplasma. Fett und Kalk. Metastasen am Schädel subperiostal und subdural, im Ober- und Unterkiefer, in der Leber u. den retroperitonealen Drüsen.	Vgl. oben p. 60 u. 62.
—	Bulbus vollständig von Geschwulst erfüllt, welche durch die Hornhaut hinauswuchert. Aderhaut am hinteren Pol plattenartig verdickt. Grosse Episkleralgeschwulst. Mikr.: kleinzellige Structur.	Altes Präparat aus dem anatom. Museum, von Hirschberg untersucht.
Tod nach 2 Monaten unter Convulsionen mit Recidiv.	An Stelle der Netzhaut und des Glaskörpers breiigbröcklige, weisse Masse und Kalkkörnchen. Am hinteren Pol eine markige Platte von 2 *mm* Dicke in der Aderhaut. Mikroskopisch: kleine Rundzellen, Verfettungen, molec. Körnchen, freie Kerne, Fettkörnchenkugeln.	—
Kein Recidiv (Beobachtungsdauer nicht angegeben).	Kammer enge, Linse nach unten verschoben. Cornea und Sklera makroskopisch normal. Chorioidea u. Retina verschwunden, Glaskörper auf einen kleinen Raum hinter der Linse beschränkt. Die ganze Augenkapsel von Tumor erfüllt, welche auf dem Horizontalschnitt durch zwei vom Opticus im Bogen zum Ciliarkörper ziehende, dunkle Linien in zwei Theile (retinalen u. chorioidealen) getheilt wird. Aussen oben vom Sehnerven ein bohnengrosser, epibulbärer Knoten. „Der von der Retina ausgegangene Geschwulsttheil zeigt einen mehr gliomatösen Bau.“	Vgl. oben pag. 103.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
104	**Holston (164)** 1869.	M.	6	L.	—	Kleinapfelgrosse Geschwulst des Bulbus	Seit 12 Wochen	Exenteratio orbitae.
105	**Vernon (355)** 1869.	Kn.	3	L.	?	T+3, Cornea trüb, Pupille weit, starr.	Seit 3 Monaten.	Enucleatio bulbi et resectio n. optici.
106	**Hjort u. Heiberg (160)** 1869.	Kn.	$1^1/_2$	L	Erblindung vor dem Tod. Fundus norm.	Exophthalmus fixatus. Ectasia bulbi. T n. Rother Schimmer aus der weiten Pupille.	Seit 1 Jahr.	Exstirpatio bulbi et tumoris orbitae.
107	**Iwanoff (172)** 1869.	Kn.	2	R.	?	Gelbweisser Glanz der Pupille. Status glaucom. Opacitates corp. vitrei. Medial ein haselnussgrosser Tumor im Glaskörper.	In der letzten Zeit.	Enucleatio bulbi.
108	**Heymann u. Fiedler (147)** 1869.	M.	3	L.	Amaurot. Katzenauge 1 Monat nach der Operation	Hühnereigrosse Geschwulst, in deren Mitte die vertrocknete Hornhaut liegt.	Seit 4 Monaten	Exstirpatio bulbi cum resectione n. opt.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach 3 Mon. Tod 1 M. später im Coma.	—	—
Recidiv nach 4 Mon., welches 1 Monat später exstirpirt wird.	Der retrolentale Raum ganz ausgefüllt von einer gelblichweissen Geschwulst. Sie ist sehr gefässreich, mit kleinen Blutaustritten und besteht aus kleinen Zellen, welche in feines Fasernetz eingebettet sind; daneben freie Kerne. Die Netzhaut ganz untergegangen, doch die Aderhaut mit Ausnahme der hintersten Partie unversehrt. — Das walnussgrosse Recidiv besteht aus den gleichen Zellen, wie der Primärtumor.	—
Recidiv nach 3 Woch., Exstirpation. Tod 7 Wochen später im Coma mit Recidiv.	Netzhaut ganz substituirt, Chorioidea kuchenförmig verdickt; der l. Sehnerv verdickt, infiltrirt, Chiasma von der Neubildung substituirt, welche im r. Sehnerven nur bis zum Foramen opt. reicht; von da an nur mässige Infiltration in den Scheiden des r. Opticus. Metastasen am Stirn- und Schläfelappen an den Hirnhäuten und am Plexus chorioideus und im Gehirn. Mikroskopisch: Gliomstructur, Zellen 6—9 μ.	
—	Glaskörpertrübungen. Keine Netzhautablösung; die Geschwulst ist gegen den Glaskörper gewachsen; ausserdem zahlreiche kleine Knötchen an der Innenfläche der Netzhaut. Die Geschwulst entspringt aus der Nervenfaser- und inneren Körnerschichte und durchbricht die Limitans interna. Die Zellen umgeben die Gefässe in Ringen; die Hauptgeschwulst stellt ein Aggregat solcher Knötchen dar.	Glioma endophytum! Vgl. oben p. 6 u. 132.
Recidiv nach 2 Woch., Tod nach 2 Monaten.	L. A. Opticus aufs 3fache verdickt. Geschwulst hühnereigross, der Inhalt des Bulbus breiig. Keine mikroskop. Untersuchung. R. A. Retina abgelöst, hinten innen ein grosser Geschwulstknoten. Kerne von 6—9 μ mit dünnem Protoplasmahofe ohne Ausläufer, Zwischensubstanz sehr spärlich, gallertartig oder schleimig (Myxogliom). Kleine Blutungen. Die Kerne sind um die Capillaren am dichtesten zusammengedrängt. Sehnerv unversehrt. Metastasen am Schädel, in den Meningen (Chiasma untergegangen), im l. Ovarium und in den retroperitonealen Lymphdrüsen.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
109	**Camuset (55)** 1869	Kn.	3	L.	Gesund.	Tumor weit hinter der Linse sichtbar.	Seit 6 Monaten.	Enucleatio bulbi.
110	**Hirschberg** und **Happe** (**153**) 1870.	M.	7 M.	R.	Nach 1/2 Jahr Gliom. Nach 1 Jahr Erblindung.	Temporäre Phthisis bulbi. Ectasia bulbi. Hyphaema. Schon im Alter von 20 Wochen waren weisse Flecke hinten i. d. Netzhaut gesehen worden.	Gleich nach der Geburt.	Enucleatio bulbi d.
111	**Hirschberg** (**152**) 1870.	M.	3	R.	?	Protrusio bulbi, T+2. Vorderkammer aufgehoben. Geschwulst hinter der Linse.	Seit 9 Wochen.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt.
112	**Schiess-Gemuseus** (**296**) 1870.	Kn.	$2^1/_2$	R.	Normal.	Amaurotisches Katzenauge. T+.	Seit 14 Tagen.	Enucleatio bulbi.
113	**Arcoleo (13)** 1870.	Kn.	3	R.	Normal bis zum Tod.	Amaurotisches Katzenauge, Vergrösserung des Bulbus.	Seit 8 Monaten	Enucleatio bulbi.
114	**Allin** (**7**) 1870.	?	5 M.	?	—	Gefässreicher Tumor im Augengrund.	Seit Geburt.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
—	Im Trichter der abgehobenen Netzhaut ist die Geschwulst eingeschlossen und liegt knapp hinter der Linse. Sie hat Consistenz und Farbe von „Gelée de viande pâle.“	—
Kein Recidiv nach 3 Jahren. Tod an Glioma oculi sin.	Netzhaut nicht abgehoben, zeigt im vordersten, inneren Theile eine mehrere Linien dicke Geschwulst von der gewöhnlichen Gliomstructur: „Glioma endophytum.“ In der Cornea eine centrale Narbe, welcher eine Zerspaltung der Linse entspricht. Periphere, vordere Synechie der Iris. Uvealtract frei von Geschwulst.	Im 3. Lebensjahre wuchs der l. Bulbus u. wurde mit $3^1/_2$ J. enucleirt. Opticus verdickt, infiltrirt. Nach 8 Tg. Recidiv, nach 3 Wochen Tod. (Arch. f. Aughlk. X. 1. 49.)
—	Netzhaut trichterförmig abgehoben. Das gewöhnliche Bild des Netzhautglioms, „nur sind Spindelzellen von ziemlicher Grösse und an einzelnen Stellen des Präparates, besonders hinten, reichlicher als gewöhnlich anzutreffen.“ Auch die ganze Chorioidea ist mit kleinen Rundzellen infiltrirt. Cornea, Iris, Ciliarkörper, Linse normal. Das Pigmentepithel auf der Aussenfläche des Netzhauttumors sitzen geblieben.	—
Kein Recidiv nach 1 Jahr.	Geschwulst von der gewöhnlichen histologischen Beschaffenheit, auf die Netzhaut beschränkt. An einigen Stellen fettige Metamorphose.	—
Recidiv nach 15 Tg., Exstirpation u. Cauterisation. Tod 1 Jahr nach den ersten Erscheinungen mit 2. Recidiv.	Tumoren am Schädeldach und an der Hirnbasis. Der l. Sehnerv zerstört. Im Chiasma finden sich Uebergänge vom Gliom zum Gliosarcom. — Es lässt sich nicht entscheiden, ob die Geschwulst von der äusseren oder inneren Körnerschichte ausgieng. Alle andern Theile des Bulbus frei von Geschwulst.	—
—	Mikroskopischer Befund (Delafield): Der Raum zwischen der Chorioidea u. der abgelösten Netzhaut ist von einer dicken, röthlichen Flüssigkeit und von einer Masse, die aus geschrumpften Blutkörperchen zusammengesetzt ist, eingenommen. Die äussere Partie dieser Masse enthält zahlreiche, dem Chorioidealepithel ähnliche Zellen.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
115	**Battmann** (**23**) 1870.	M.	$1^3/_4$	R.	Links nicht so weit vorgeschritten.	T+3. Protrusio bulbi. Tumoren in der l. Fovea maxill., auf der Glabella, vor dem Ohre.	$1^1/_4$ Jahr.	Keine.
116	**Knapp** (**185**) 1871.	Kn.	8	L.	Normal.	Gelbbrauner Reflex ohne Gefässe. Cornea trüb. Linse vorgedrängt. T+1.	Seit 1 J. Blindheit.	Enucleatio bulbi.
117	**Delafield** (**84** u. **84** a) 1871.	M.	$1^1/_2$	?	—	—	Seit 3 Monaten.	Enucleatio.
118	Fall 2.	?	4	?	—	—	Seit 2 Jahren.	Enucleatio.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Tod nach 6 Monaten unter Kachexie ohne Hirnsymptome.	R. A. um die Hälfte vergrössert, birnförmig; Cornea und Linse in eine schorfige Masse umgewandelt. Sklera infiltrirt. Glaskörper ganz durch Geschwulst verdrängt, von der Aderhaut nur das Pigment erhalten. Zahlreiche, zartwandige Gefässe u. Hämorrhagien. L. A. Vorderkammer mit Geschwulstmassen erfüllt, Linse seitlich verschoben, auf die Hälfte geschrumpft. Sehnervenscheide prall mit gliösem Gewebe angefüllt. Nervenfasern nicht mehr nachweisbar. Aderhaut infiltrirt, noch erkennbar. Metastasen an der l. Wange, unter dem l. Kinn, über dem r. Auge, vor dem r. Ohre.	—
Heilung, 15 Jahre beobachtet.	Im Trichter der abgehobenen Netzhaut liegt der Tumor knapp hinter der Linse. Rückwärts nur einige kleine Knötchen an der Aussenfläche der Netzhaut. — Mikroskopisch: „Diffuse Gliomentartung“ durch Verschmelzung beider Körnerschichten. Ursprung aus der inneren Körnerschichte nahe der Ora serrata; trotzdem wächst die Geschwulst nach aussen und erzeugt Netzhautablösung. Die übrigen Theile des Bulbus und der Sehnerv normal.	Heilungsresultat ergänzt nach brieflicher Mittheilung Knapps an Fouchard. (Du gliome de la rétine 1885, pag. 117.)
Kein Recidiv nach 2 Monaten. Prognose günstig.	Netzhaut nicht abgelöst, Stäbchenschicht wohl erhalten. Die Geschwulst, nur nach innen gewachsen, füllt den ganzen Bulbus aus. Ursprung: „Innenfläche der äusseren Zwischenkörnerschichte.“ Die Gliomzellen entstehen nicht aus den Körnern, mit welchen die frisch untersuchten Zellen keine Aehnlichkeit haben.	—
Tod nach 1 Jahr.	Bulbus ganz ausgefüllt von weichen, weiss und roth gefleckten Massen. Subchorioideale Wucherung besonders rings um den infiltrirten Sehnerven. Netzhaut ganz zerstört. Gegen den Sehnerven zu werden die Zellen grösser. Pigmentepithel durch Gliomnester abgehoben. Im Opticus sind die Fasern von Geschwulstzellen ersetzt, die Septa unverändert.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
119	Fall 3.	M.	4	?	—	Erbsengrosse Geschwulst aussen (6 Monate früher) gesehen.	Seit 10 Mon.	Enucleatio c. resectione n. opt. (23 *mm*).
120	Fall 4.	Kn.	4	?	Erblindung später.	Exophthalmus, Amaurose.	Seit 1 Jahr.	Enucleatio bulbi und Excision eines Orbitalknotens.
121	Fall 5.	M.	$2^1/_2$	R.	Erblindung vor dem Tode.	—	Seit 6 Mon.	Exenteratio orbitae u. Auswaschen mit Essigsäure.
122	**Hirschberg** (**154**) 1871.	M.	$2^1/_2$	R.	—	Strabismus convergens. Gelbe Geschwulst hinter der Linse. T+ 1. Iris gelblich verfärbt.	Seit 3—4 W.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. (3''' lg.).
123	**Hirschberg** (**155**) 1871.	Kn.	$2^1/_2$	L.	normal. (Iris blau).	Weisse Geschwulstbuckel unten im Glaskörper. T—; Iris blaugrau.	Seit 4 Wochen.	Enucleatio bulbi.
124	**Jeaffreson** (**174**) 1871.	?	1	R.	Erblindung später als rechts.	Tumor im Glaskörper sichtbar. Nystagmus, Strabismus.	Seit 7 Mon.	Keine.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach 4 Mon., Tod einige Monate später.	Episklerale Geschwulst vom Sehnerven zum Aequator. Aderhaut durch Geschwulst flach abgehoben; ebenso das Pigmentepithel. Sehnervenfasern sämmtlich durch das Neoplasma substituirt, Septen intact. Im Zwischenscheidenraum keine Geschwulstzellen. Metastase am Chiasma.	—
Recidiv nach 1 Mon, Tod unter Hirnsymptomen und Hemiplegia sin.	Bulbus 30 *mm* lang, Ciliarstaphylom. Säulenartiger Tumor in der Bulbusachse, aus der degenerirten Netzhaut entstanden. Epithel der Retina von Rundzellen bedeckt und stellenweise abgehoben. Infiltration der Chorioidea. Die Nervenfasern des Opticus durch Rundzellen ersetzt. — Kleine Rundzellen in der Retinageschwulst, grössere Zellen in der Geschwulst der Chorioidea und Episklera mit Bindegewebsgerüst.	—
Recidiv nach 6 Woch., Tod nach 3 Monaten.	Das hintere Drittel des Bulbus geht in eine unregelmässige Masse neugebildeten Gewebes über. Linse vorgedrängt, Cornea getrübt. Bulbushöhle von weisser und grauer Masse erfüllt. Mikroskopisch: kleine Rundzellen, in den peripheren Antheilen ein feines Fasergerüst. — Metastasen im Pericranium.	Alle fünf Fälle werden als kleinzellige Rundzellensarcome aufgefasst.
Kein Recidiv nach 5 Monaten.	Der vordere Theil der nicht abgelösten Netzhaut ist mit nach aussen wachsenden, miliaren Knötchen besetzt, der hintere Theil stark verdickt. Von der medialen Seite geht eine kugelige, gelblichweisse, von Hämorrhagien gesprenkelte Geschwulst aus. Ursprung aus den mittleren Lagen der Netzhaut. Aderhaut und Sehnerv ganz intact so wie der vordere Bulbusabschnitt.	—
—	Grosser Knoten in der unteren Hälfte der Netzhaut. Gewöhnl. Gliomstructur. Sehnerv völlig normal.	—
Unbekannt.	—	„Double Glioma (?) of retina.“

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
125	**Nettleship** (**238**) 1871	Kn.	$3^1/_2$	L.	—	T+. Zeichen von Iritis. Netzhautablösung, sehr enge Kammer.	Seit 6 Monaten.	Enucleatio bulbi.
126	**Hirschberg** u. **Katz** (**156**) 1871 Fall 1.	M.	?	R.	—	Ectasia bulbi. T+2, Cataract.	Seit 6 Monaten.	Enucleatio bulbi.
127	Fall 2.	Kn.	2	R.	—	Apfelgrosse, vorn verjauchte Geschwulst.	—	Exstirpatio tumoris.
128	**Geissler** (**117**) 1871.	Kn.	$2^1/_2$	L.	7 Monate später Schielen u. gelber Schimmer aus der Pupille.	Perforation des l. Bulbus nach 2jähr. Bestande der Krankheit.	Seit der 10. Woche.	Keine.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Heilung durch 19 J. beobachtet.	Netzhaut nur an wenig Stellen flach abgelöst, daselbst aussen lappig, sonst nach der Glaskörperseite von zahlreichen, den retrolentalen Raum fast erfüllenden Geschwülsten besetzt. — Mikroskopisch (frisch untersucht): kleine Rundzellen, sehr wenig Spindelzellen, abgestorbene Zellen u. Verkalkungen. Weite Capillaren. Auf dem Sehnervenquerschnitt kleine Zellen in den Septen. An den anscheinend normalen Stellen der Netzhaut zeigen sich (nach der Härtung) die Körnerschichten, besonders die äussere, gewuchert. Gliomnester unter dem Pigmentepithel. Aderhaut, Ciliarkörper, Linse normal.	Die beschriebene Infiltration des Sehnerven wird später (Ophth. Hosp. Rep. IX, pag. 47, 1876) als Täuschung erklärt. Heilungsresultat ergänzt nach Ophth. Hosp. Rep. XIII, pag. 21, 1890.
Ausgang unbekannt. Prognose übel.	Netzhaut theilweise anliegend, geht auf die vordere Fläche der haselnusskerngrossen Geschwulst über. Mehrere miliare Knötchen, welche nach aussen stark convex vorspringen. Aderhaut in eine bis 3‴ dicke Platte umgewandelt. Sehnerv $3^1/_2$‴ dick, in der Mitte weiss, an der Peripherie grauröthlich. Mikroskopisch: Reine Gliomstructur. Zahlreiche Gefässe im Zupfpräparate. Aderhautgeschwulst kleinzellig, faserreicher. Subepitheliale Gliomnester der Chorioidea. — Sehnerv ganz und gar mit Rundzellen durchsetzt.	—
Tod nach 1 Monat.	Grosser, epibulbärer Tumor hinter der Sklera. Cornea abgestossen, von der Geschwulst durchwuchert. Bohnengrosser Primärtumor der Netzhaut; dicke, schalenartige Neubildung der Aderhaut, welche vorne am mächtigsten ist. Sehnerv verdickt, citronengelb.	Parotisanschwellung 5 Tage nach der Operation.
Tod an Erschöpfung ohne Hirnsymptome.	L. Von Bulbus und Muskeln nichts erhalten. Die Geschwulst drängt das Orbitaldach in die Höhe. R. Das Netzhautgliom bildet am hinteren Pole eine mehrere Linien dicke Schichte. Beide Sehnerven platt, verdünnt, ohne Infiltration. Mikroskopische Untersuchung? Keine Metastasen.	Am l. A. blieb die Lichtempfindung 10 Monaten lang nach dem Auftreten des Glioms erhalten.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
129	**Rusconi** (**285**) 1871 und **Bizzozzero** (**34**) 1871	M.	$1\frac{1}{2}$	R.	—	Exophthalmus. Nussgrosser Tumor am Scheitel.	Seit 2 Monaten.	Keine.
130	**Nellessen** (**237**) 1872 Fall 1.	Kn.	$2\frac{1}{2}$	L.	—	Bewegliche Netzhautablösung und temporalgelegene Geschwulst.	Seit 6 Monaten Schielen.	Enucl. et resectio n. opt. (4 *mm*).
131	Fall 2.	M.	14	L.	—	Totale Netzhautablösung. Neugebildete Gefässe auf einer weissschillernden Stelle.	Seit 1 Jahr Abnahme der S.	Enucleatio bulbi.
132	Fall 3.	M.	6	L.	Erblindung 4 Wochen n. d. Operation.	Bulbus vergrössert.	Seit 2 Jahren.	Exstirpatio bulbi.
133	Fall 4.	Kn.	8	L.	Heller Schein u. Erblindung 3 Wochen post. oper.	Ectasia bulbi.	Seit 11 Monaten.	Enucleatio bulbi.
134	Fall 5.	M.	8	L.	—	Blasige Geschwulst im Glaskörper, Amaurose. (1 Monat vor der Enucleation).	Ueber 1 Monat.	Exstirpatio bulbi et resectio n. optici.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Tod.	Vom Bulbus nur die Sklera erkennbar. Sehnerv atrophisch. Gehirn normal. Metastasen in den Kopfknochen (zwischen Knochen und Dura mater), in der Leber, r. Niere und beiden Ovarien. Angeborene Schädelasymmetrie. Glioma retinae. Gliomzellen in den Lebercapillaren und zu 1—8 in Leberzellen. In den grösseren Knoten viel Gefässe.	Vgl. pag. 48.
Kein Recidiv 5 Mon. nach der Operation. (Prognose günstig?)	In der abgelösten Netzhaut ein kirschkerngrosser und zahlreiche hirsekorngrosse Knoten. Mikroskopisch: kleine, runde, glänzende Zellen in feinkörniger und faseriger Grundsubstanz; stellenweise fettige Degeneration. Wenige Gefässe. Ursprung von der inneren Körnerschichte. — Sehnerv infiltrirt.	—
Kein Recidiv 5 Mon. nach der Operation, (Prognose günstig).	Erbsengrosse Geschwulst vom Sehnervenkopfe ausgehend, Netzhautschichten daselbst nicht mehr erkennbar. Ablatio retinae totalis. Mikroskopisch: „Der Tumor besteht aus kleinen, runden Zellen von dem Aussehen der Elemente der inneren Körnerschicht“. Wenig Gefässe. Sehnerv nicht infiltrirt, in starker Verfettung begriffen.	—
Tod kurz darauf an Diphtheritis.	Linse durch die den ganzen Bulbus erfüllende Geschwulst vorgedrängt, Sklera perforirt; flache, epibulbäre Knoten. Nur der vorderste Theil der Chorioidea erkennbar. Mikroskopisch: kleine, runde, blasse Zellen, äusserst feinkörnige Intercellularsubstanz. Weite, dünnwandige Gefässe. Uebereinstimmung der Zellen m. d. Elementen d. inneren Körnerschicht.	—
Tod nach 3 Wochen unter Hirnsymptomen.	Bulbus verlängert, Netzhaut nicht abgelöst und bis 9 *mm* dick, Sehnerveneintritt frei. Mikroskopischer Befund wie in den früheren Fällen. Chorioidea ebenfalls in der Geschwulst aufgegangen. Linse an die Hornhaut gedrängt.	Es scheint die Aderhautverdickung für den Netzhauttumor gehalten worden zu sein.
Recidiv nach 4 Woch. Exenteratio orbitae. Heilung $4^1/_3$ J. beobachtet.	Die Geschwulst füllt $^2/_3$ des Bulbus aus und drängt die Iris nach vorne. Warzighöckerige Oberfläche des Netzhauttumors. Perforation am Corneoskleralrande. Von Chorioidea und Corpus ciliare nur Reste erhalten. Kleine Rundzellen, stellenweise feinkörniger Detritus. — Recidivgeschwulst walnussgross, pilzförmig, Sehnerv am Foramen opt. nur verfettet, nicht infiltrirt.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
135	**Wilson (383)** 1872.	Kn.	12	R.	—	Bulbus vergrössert.	Seit 1 Jahr.	Enucleatio bulbi.
136	**Wilkinson (382)** 1872.	—	$2^1/_2$	R.	—	—	—	Enucleatio bulbi.
137	**Nettleship (239)** 1873.	Kn.	4	R.	—	Staphyloma ciliare. Vergrösserung des Auges seit 6 Mon.	Seit 18 Monaten	Enucleatio bulbi.
138	**Wadsworth (361)** 1873.	Kn.	3	L.	Erblindung 5 Wochen nach der Operation.	Chemosis. Exophthalmus. Cornea getrübt. (Diagnose: Panophthalmitis).	Vor $2^1/_2$ Jahren.	Paracenthese und nach 2 Tagen Excisio bulbi et resectio n. opt. (8‴ lg.).
139	**Priestley Smith (273)** 1873.	Kn	$2^1/_2$	?	—	—	Seit 2 Jahren.	Exstirpatio bulbi.
140	**Norris (244)** 1873.	?	$2^1/_2$	R.	—	T+2, Protrusio bulbi; „Eiter“ in der vorderen Kammer. Linse gelblich, trüb.	Seit $^3/_4$ Jahren.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach 3 Mon.	Netzhaut in der Geschwulst ganz zugrunde gegangen, Chorioidea unbetheiligt. Das Recidiv zeigte die Charaktere des Sarcoms.	Wilson berichtet über eine Familie v. 8 Kindern, welche sämmtlich an Gliom erkrankt waren. 3 waren schon todt, ein 4. starb an einem Tumor a. d. Hirnbasis, d. anderen leben noch.
Recidiv sehr bald u. Tod.	Sehnerv infiltrirt.	—
Kein Recidiv nach 4 Monaten. Tod nach 14 Monaten.	Der ganze Bulbus ist von der die Retina und Chorioidea substituirenden Geschwulst erfüllt, welche die Linse schief stellt und die Sklera perforirt. Die infiltrirte Iris bildet die vordere Grenze der Neubildung. Aussen neben der Sklera ein kleiner Knoten. Mikroskopisch: kleine, runde, seltener ovale Zellen, häufig mit Ecken und Ausläufern versehen, 6—8·3 μ gross. Degenerationsherde. Sehnerv nicht ergriffen.	Recidiv nach 9 Mon. und Schwellung der Präauriculardrüse. (Ophth. Hosp. Rep. IX, pag. 47, 1876.)
Recidiv nach 4 Woch., Tod nach 5 Wochen.	Bulbus von Geschwulst erfüllt, welche verfettete Herde und Blutungen enthält und von einigen Bindegewebssträngen durchzogen wird. Die Geschwulst perforirt längs den vorderen Ciliargefässen die Sklera. Iris, Aderhaut, Netzhaut ganz zerstört, Linse fehlt. Cornea infiltrirt, vascularisirt, die Descemeti durch Neubildung abgehoben. Sehnerv verdickt, infiltrirt. Kleiner Knoten neben ihm hinter der Sklera. — Metastasen am Unterkiefer und am Schädel.	Mit 14 Mon. heftige Entzündung und darauf Atrophia bulbi; dann 20 Mon. lang Ruhe. Erst 10 Tage vor der Operation Verdrängung des Bulbus. Vgl. oben pag. 143.
Tod nach 2 Monaten unter Hirnerscheinungen.	Bulbus vollständig mit Gliom erfüllt, nur das Chorioidealpigment erhalten. Im vorderen Antheile Verfettung. Fortschreiten längs des Opticus zum Gehirn. Feine Intercellularsubstanz und runde, gekernte Zellen.	—
Recidiv u. Tod nach 2 Monaten im Sopor.	Hintere Hälfte des Bulbus mit Geschwulst, vordere mit Eiter erfüllt. 1/4'' dicker, episkleraler Knoten, Sklera nicht unterbrochen. Mikroskopisch: „Charakteristische Structur des Glioma". Metastasen am Schädel (subperiostal) und am linken Kieferwinkel. Zahlreiche Knoten zwischen Dura und Calvaria. Gehirn frei von gliomatöser Degeneration. Die Orbitalgeschwulst füllt die Sella turcica aus und reicht bis zur Fissura sphen. sin.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
141	**Torday** (**342**) 1873.	Kn.	$3^1/_2$	R.	—	Sehr grosse extrabulbäre Wucherung, Ectasia bulbi. Cornea zerstört.	Seit dem 6. Monate.	Enucleatio bulbi.
142	**Krüll** (**193**) 1873. Fall 1.	Kn.	5	L.	—	Ectasia corneae et sclera, Exophthalmus. T+. In der Pupille gelbweisse Massen mit röthl. Streifen.	Seit 1 Jahr.	Enucleatio bulbi.
143	Fall 2.	M.	$6^1/_4$	R.	Normal.	Exophthalmus, Status glaucom., Cataract.	Seit 19 Monaten.	Enucleatio bulbi.
144	**Goldzieher** (**122**) 1873.	?	$4^1/_2$	R.	—	Exophthalmus, Anaesthesie.	Seit $^1/_2$ Jahr.	Exstirpatio bulbi et tumoris n. opt.
145	**Steudener** (**329**) 1874.	M.	8	L.	—	Tumor in der vorderen Glaskörperregion.	—	Exstirpatio bulbi et resectio n. opt.
146	**Trélat** (**348**) 1874.	?	?	R.	—	—	Angeblich seit 15 Tagen.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach 7 Woch.	Metastasen an der Glabella und rechten Schläfegegend.	Das Kind lebt noch zur Zeit der Publication, $2^1/_2$ Mon. post operationem.
Unbekannt.	Bulbus vergrössert, von einer weichen gelblichen Masse eingenommen. Netzhaut und hinterer Uvealtractus ganz zerstört. Sklera fast intact; epibulbäre Tumoren. Die centralen Theile der Geschwulst erweicht, zeigen punktirte, z. Theil vergrösserte (fettig degenerirte) Zellen.	—
Recidiv nach 3 Mon.	Netzhaut total abgelöst, in eine Geschwulst umgewandelt. „Im Sehnerv sind die nervösen Elemente durch Züge von Gliomkernen verdrängt". Chorioidea stellenweise von Gliomnestern durchsetzt.	—
Unbekannt.	Grosses Myxoglioma n. optici primarium. — In der Netzhaut sind die Körnerschichten diffus verdickt und gewuchert, stellenweise berühren sie sich in Folge von knötchenartigen Verdickungen der äusseren Schichte.	Vgl. oben pag. 104.
Recidiv nach 5 Woch., Exenteratio orbitae. Heilung (5 Jahre beobachtet.)	Retina ziemlich gleichmässig in der Geschwulstmasse aufgegangen. Chorioidea bis auf Spuren verschwunden. Sklera perforirt. Zellen rund, oval, polygonal, mit sehr zartem Protoplasma und rundem, glänzendem Kern ohne Kernkörperchen. Sie sind eingelagert in ein alveoläres Gerüst, dessen sehr kleine Maschen eine, höchstens zwei der beschriebenen Zellen aufnehmen; damit stehen grössere Protoplasmaanhäufungen in Verbindung. Diagnose: alveoläres Sarcom.	= F. 134. Vgl. oben pag. 93.
—	Der hintere Bulbusabschnitt ist mit einer weichen, dunkel gefärbten Masse erfüllt, welche hinten mit dem Sehnerven zusammenhängt. Netzhaut abgelöst. Sternförmige Linsentrübung. Pigmentwucherung an den Ciliarfortsätzen. Zwischen Netzhaut und Aderhaut Blut- und Fibringerinnsel.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
147	**Hirschberg** (**157**) 1874.	M.	10 W.	L.	—	Weissröthliche Buckel hinter der Linse. Bulbus reizlos. T. durch Atropin erhöht.	Seit Geburt	Enucleatio bulbi
148	**Knapp** und **Turnbull** (**186**) 1874.	M.	3	R.	Kurze Zeit vor dem Tode Schwellung, dann Abblassen der Papille.	Exophthalmus. T+2. Kirschkerngrosse Drüse in der rechten Schläfegrube. Gelbe, glänzende Geschwulst im Glaskörper.	Seit 7 Monaten.	Exstirpatio bulbi.
149	**Thomson** u. **Knapp** (**187**) 1874. Fall 1.	M.	1	R.	—	Vascularisirte Masse im Fundus. Amaurose.	Seit 3 Monaten.	Enucleatio bulbi.
150	Fall 2.	Kn.	2	?	—	Heller Schimmer aus der Pupille.	—	Keine.
151	**Stefan** (**325**) 1874.	?	$1^1/_4$	?	—	—	Seit 4 Monaten.	Enucleatio bulbi.
152	**Knapp** (**188**) 1874. Fall 1.	M.	12	L.	Normal.	Kupferrother Schein aus der Pupille. Atypische Gefässe sichtbar. Tn.	Seit 1 Woche.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt.
153	Fall 2.	Kn.	$4^1/_2$	?	Erblindg. 3 Wochen ante mortem.	Luxatio bulbi ex exophthalmo (seit 5 Wochen). Ectasia bulbi.	Seit 2 Jahren.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Heilung durch $3^1/_2$ J. beobachtet.	Die laterale Netzhauthälfte in eine markige Masse umgewandelt, die mediale Hälfte abgehoben. Die anderen Theile nicht wesentlich verändert. Mikroskopisch: „Reine Gliomstructur.“ — „Es ist unzweifelhaft, dass in unserem Falle die Neubildung in vier Tagen auf das Doppelte angewachsen ist.“ (Glaucom. Entzündung am zweiten Tage nach Atropineinträufelung.)	Heilungsresultat ergänzt nach Pufahl Beiträge zur prakt. Aughlk. 1877 Heft II, pag. 34.
Recidiv rasch; Tod nach 2 Monaten an Erschöpfung.	Bulbus von einer weichen, granulösen Masse fast ganz ausgefüllt. Hinten grosser, epibulbärer Tumor. Recidivgeschwulst hühnereigross. Metastasen am Schädel und Unterkiefer, zwischen Knochen und Periost entwickelt. Chiasma und Trunci opt. sehr weich; capillare Meningealhaemorrhagien. Gehirn norm. Mikroskopisch: „Bekannter Bau des Glioms mit zahlreichen Gefässen und Blutungen in den Metastasen.	—
Kein Recidiv nach 5 Monaten.	Vollständige Netzhautablösung; Der Tumor ragte besonders nach aussen vor. Ausgangspunkt der kleineren Knoten von der inneren Körnerschichte; Limitans int. unversehrt, die äusseren Schichten durchbrochen. Stellenweise sind beide Körnerschichten mit einander verschmolzen. Sehnerv und Aderhaut unversehrt. — „Bekannte Structur des Netzhautglioms.“	Fünf Mitglieder dieser Familie erkrankten und starben an Glioma retinae.
Nach $^1/_2$ Jahre Perforation des Augapfels, n. 5 Mon. Tod.	—	—
Kein Recidiv nach 1 Jahr und 5 Mon.	Die ganze Netzhaut an der Aussenfläche v. d. Geschwulst überdeckt. Von intacter Retina ist fast nichts mehr wahrzunehmen.	—
Kein Recidiv nach 6 Monaten. Prognose günstig.	Totale Netzhautablösung. Knötchenförmige Anschwellungen an ihrer Aussenfläche. „Die grösste Entwicklung fand wider die Norm im vorderen und besonders dem ciliaren Abschnitt der Netzhaut statt.“ Schwarze Flecken in der Geschwulst, von hämorrhagischem(?) Pigment in Zellen herrührend.	—
Recidiv nach 5 Woch., Tod nach 3 Monaten.	Bulbus stark vergrössert, Hornhaut abgestossen, Skleralectasien, Sehnerv stark verdickt, um ihn weiche Geschwulstmassen gelagert. — Gew. Gliomstructur. Sklera an einer Stelle durchwuchert. Im Sehnerven sind die Nervenfasern meist i. d. Fremdbildung untergegangen.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
154	**Thalberg** (**339**) 1874. Fall 1.	Kn.	4	R.	—	Exophthalmus. Exulceration der Cornea. Beweglichkeit beschränkt.	Seit $1^1/_2$ Monaten Protrusio bulbi.	Exstirpatio bulbi et resectio n. opt. (1 *cm*)
155	Fall 2.	Kn.	4	R.	—	Orbitalgeschwulst unbeweglich, auf 1‴ prominent.	Seit 6 Monaten. Protusio seit 6 Wochen.	Exstirpatio
156	Fall 3.	M.	2	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
157	**Agnew** u. **Eno** (**5**) 1875.	Kn.	13	L.	6 Mon. n. d. Enucleation des r. A. ebenfalls Gliom.	Hornhaut getrübt, matt. Gelber Reflex hinter d. Pupille.	Seit 6 Monaten.	Enucleatio bulbi sin. et (6 Monate später) o. dextri.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Kein Recidiv nach 4 Wochen. Weiteres Schicksal unbekannt.	Gliom erfüllt den Glaskörper, die Vorderkammer, drängt die Iris von der Linse ab nach vorne. In der Umgebung des verdickten Sehnerven ein grosser, epibulbärer Tumor. Mikroskopisch: In den ältesten Knoten Zerfall in körnige Massen. Capillarwandungen verdickt, homogen. „Eiter" am Linsenäquator, zwischen Kapsel und Linse, zwischen den Linsenfasern, vor und in der Iris; Umwandlung d. Vorderkammerendothels in Eiterzellen und des Pigmentepithels in Geschwulstzellen. Zahlreiche Herde, aus gröss. Zellen bestehend, i. d. Sklera, zw. den Lamellen oder um die Gefässe.	Vgl. oben p. 81 u. 47.
Kein Recidiv nach 25 Tagen.	Grosser Epibulbärtumor (55 *mm* lang), Sehnerv 6 *mm* dick. Im Centrum Verkalkung (phosphors. Kalk). Cornea fehlt. Weitgehender Zerfall. Gliomzellen reichlicher angesammelt um die noch erhaltenen Capillaren. „Auf einem meridionalen Schnitt der Sklera findet sich ein 0,04 *mm* breites, parallel zur Achse und vier 0,2—0,35 *mm* breite, senkrecht zur Achse durchschnittene capillare Blutgefässe, welche völlig v. jungen, intensiv gefärbten Gliomzellen ausgefüllt sind."	—
—	55 *mm* langer, durchgebrochener Tumor. In der Mitte ein körniger, z. Th. verkalkter Knoten. Zerspaltung der Sklera durch eingelagerte Geschwulstnester. Die Zellen sind grösser, daher Gliosarcom. Die Descemeti ist durch Sarcomzellen von der Hornhaut abgesprengt. Strichförmige Sarcomherde in der Cornea und Uebergang ihrer Kerne in Sarcomzellen. In der Mitte der Cornea ein Geschwür.	Vgl. oben pag. 47.
Heilung durch 14 J. beobachtet.	L. A. Iris und Linse vorgedrängt, Netzhaut abgelöst, die hintere Hälfte des Glaskörpers von Geschwulst (gelblichgrau, weich) erfüllt. Aderhaut normal. Mikroskopisch: kleine, runde Zellen, wenig Gefässe. Vorne sind die Netzhautschichten noch erhalten, Ursprung aus der äusseren Körnerschichte, wenn auch an einigen Stellen alle Schichten betroffen sind. Sehnerv excavirt, in n. rückw. abnehmender Stärke infiltrirt. R. A. Der Glaskörperraum fast ganz angefüllt von einer in regressiver Metamorphose begriffenen Geschwulst. Ober der linken Augenbraue eine Narbe	(Zangengeburt nach 17jähriger, kinderloser Ehe). Heilungsresultat ergänzt nach Transact. of the amer. Ophth. Soc. 1888, pag. 109. Discussion.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
158	**Zincke (389)** 1875.	M.	4	L.	Gliom später.	Perforation des Bulbus.	Seit $3^1/_2$ Jahren.	Enucleatio bulbi sin.
159	**Mazzei (227)** 1875.	?	1	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
160	**Gayet et Poncet (116)** 1875.	M.	$2^1/_2$	L.	Erblindg. vor 1 Jahr durch Gliom.	Cornea trüb. S = 0. Heftige Kopfschmerzen.	Seit $2^1/_4$ Jahren.	Exstirpatio o. sin.
161	**Dreschfeld (90)** 1875.	?	2	?	Normal.	—	—	Enucleatio bulbi.
162	**Landsberg (199)** 1875. Fall 1.	Kn.	3	L.	—	Aus Buckeln gebildete Geschwulst der Netzhaut. T +.	Seit 2 Jahren.	Enucleatio bulbi et neurectomia (11 *mm* lg.).
163	Fall 2.	M.	$6^1/_2$	L.	—	Stad. glaucom. Netzhauttumor sichtbar.	Seit 10 Monaten.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. (8 *mm*).
164	Fall 3.	Kn.	3	?	—	Stad. fungos. Metastasen am Schädel.	—	Exstirpatio bulbi.
	Fall 4.	Kn.	4	?	—	Ciliarstaphylom.	—	Keine.
165	**Helfreich (143)** 1875.	M.	$1^1/_2$	R.	Ebenfalls Gliom.	Mikrophthalmus. Amaurose.	Angeboren.	—

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
—	—	Der älteste Bruder war an Gliom gest.
Kein Recidiv nach 5 Monaten.	M. leugnet das Auftreten von Netzhautablösung im ersten Stadium. Bulbus mit Gliom erfüllt. Cornea und Iris ergriffen.	(Cit. nach Ann. d'ocul. LXXIX., pag. 147, 1878).
Tod an Erschöpfung nach 5 Monaten.	Keine Section. L. war bei der Operation die Orbita schon ergriffen und es blieben Partikel zurück; trotzdem kein Recidiv.	—
Unbekannt.	Netzhaut nicht abgelöst. Haselnussgrosse und zahlreiche miliare und submiliare Knötchen. Innere Körnerschichte aufs Doppelte verdickt, greift stellenweise auf die Ganglienzellenschichte über. Ursprung aus der inneren Körnerschichte und Weiterschreiten in perivascularen Lymphräumen.	—
Heilung, 16 Jahre lang beobachtet.	Netzhaut trichterförmig abgelöst, zeigt nur im vorderen Abschnitte Knoten von 4—6 *mm* Grösse und stellenweise fettigerDegeneration. Diagnose: „Glioma fibrosum." (Waldeyer.)	Die Mutter hatte vorher ein Kind mit Spina bifida geboren. (Dauer der Heilung ergänzt nach Fouchard p. 82. 1885.)
Heilung, 5 Jahre beobachtet.	Säulenförmiger Tumor in der Augenachse; von der Retina nur die pars ciliaris erhalten. Glaucomatöse Excavation. Fortsetzung der Geschwulst 4 *mm* weit in den auf 5 *mm* verdickten Sehnerven. Einzelne Knötchen in der Netzhaut. Chorioidea frei. Eindringen der Geschwulst in die Centralvene und gliöse Wucherung in der Gefässwand. — Lappiger Bau mit sandkornartigen Einlagerungen.	Heilungdauer ergänzt nach Fouchard pag. 130. Vgl. oben pag. 46.
Tod nach 3 Monaten.	—	—
Tod nach 4 Wochen.	—	—
Tod an Pneumonie und Peritonitis.	Mikrophthalmus, Cornea nicht rund, trüb. Tumor im Retrolentalraum (Netzhautablösung vermuthlich in der zweiten Hälfte des Fötallebens und dann erst die gliomatöse Degeneration entstanden). Opticus fehlt vollständig, Sehhügel schwach entwickelt. Offenes Foramen ovale, Nierencysten.	Vgl. oben pag. 194.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
166	**Briére (48)** 1875.	M.	$2^1/_4$	?	–	Tumor i. Fundus sichtbar, T + 1.	—	Enucleatio bulbi.
167	**Brailey** (**43**) 1875. Case 323.	M.	$2^3/_4$	L.	—	Im Glaskörper eine Geschwulst mit 1--2 Gefässen.	Seit $1^1/_2$ Jahren.	Enucleatio bulbi.
168	Case 447.	M.	2	L.	—	Bulbus u. Cornea vergrössert, Iris nicht sichtbar, Linse getrübt, geschrumpft. Gelber Reflex.	Seit $^3/$ Jahren.	Excisio bulbi.
169	Case 456.	M.	22 M.	?	—	Vascularisirte Geschwulst hinter der Linse (Iris blau).	Seit 10 Monaten.	Excisio bulbi.
170	Case 583.	Kn.	4	L.	—	Gelblicher Reflex vom Fundus. Iris braun, Pupille weit.	Seit $3^1/_2$ Monaten.	Enucleatio bulbi.
171	Nr. 606.	M.	3	L.	—	Exophthalmus; trübe Cornea. Epibulb. Tumor aussen v. d. Cornea. Ectasia bulbi.	Seit Geburt blind.	Enucleatio bulbi.
172	**Fano** (**99**) 1876.	?	5	?	—	Symptome des Gliomes, aber keine Gefässe sichtbar.	—	Enucleatio bulbi.
173	**Nettleship** (**240**) 1876. Fall XIII.	?	$2^1/_2$	?	—	—	Seit 18 Monaten.	Excisio bulbi et resectio n. opt.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Heilung, 3 Jahre beobachtet.	Haselnussgrosser Tumor, der von der Sehnervenpapille auszugehen scheint.	Heilungsresultat ergänzt nach Annal. d'oculist. LXXXI. pag. 35, 1879. Fall 1.
Unbekannt.	Sehnerv infiltrirt, von Netzhaut nichts mehr erhalten. Aderhaut und Sklera intact. Zellen grösser als weisse Blutkörperchen, rund, fein granulirt, mit undeutlichem Kern. Keine Intercellularsubstanz erkennbar.	—
Nach $2^1/_2$ Monaten orangengrosses Recidiv. Tod 1 Mon. später.	Glaskörperraum fast ganz von weicher, blassgelber Geschwulst ausgefüllt; Chorioidealgeschwulst $^1/_3$ des äquator. Umfanges einnehmend. Sehnerv aufs Doppelte verdickt, seine Fasern durch Geschwulstzellen ersetzt. Ciliarfortsätze intact, Ciliarmuskel durch Geschwulst substituirt.	= Lawford und Collins, Ophth. Hosp. Rep. XIII. Case 24.
Kein Recidiv nach 6 Monaten.	Weiche, pulpöse, gelbliche Geschwulst im Glaskörperraum. Chorioidea intact, sehr gefässreich. Netzhaut an einer Seite neben der Papille in situ, sonst fehlend. Sehnerv im vordersten Stück mit Gliomzellen infiltrirt.	= Lawford und Collins, Ophth. Hosp. Rep. XIII. Case 25.
Unbekannt.	Glaskörperraum ganz erfüllt von Geschwulst, Linse und Aderhaut ganz normal. Vor der Papille eine Masse, bestehend aus Gefässen, welche von runden od. ovalen, meist mit Ausläufern versehenen Zellen umgeben sind. Keine Spur von Retinagewebe. Ciliarkörper, Iris und Sehnerv infiltrirt (mit Gliomzellen oder Leucocythen?).	—
Recidiv nach 6 Woch., Tod nach 6 Monaten.	Grosse Massen des Neugebildes rings um den Sehnerven in der Orbita. Der Bulbus erfüllt von Geschwulst, welche die Sklera hinten und aussen durchsetzt hatte. Bulbus 10·66''' lang.	—
Kein Recidiv nach 3 Jahren.	„Der Tumor ist entwickelt zwischen der Aderhaut und dem Pigmentblatte, aber nicht in der Choriocapillaris, sondern in einer mittleren Schichte von Gefässen."	(Gliom??)
Heilung, 5 Jahre und 2 Mon. beobachtet.	Netzhaut nicht abgehoben, diffus und knotenartig verdickt. Sehnerv frei, Glaskörper klar.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
174	**Nettleship** Fall XIV.	Kn.	6	L.	—	—	Seit einigen Monaten.	Excisio bulbi et resectio n. opt.
175	**Brailey** (**45**) 1876.	M.	2	R.	Erblindg. nach 6 Monaten „probably by a retinal glioma."	T + 2, Pupille weit, Ciliarvenen erweitert, S = 0.	Seit 6 Monaten.	Enucleatio bulbi.
176	Case 655.	Kn.	$2^{1}/_{4}$	L.	—	Tumor neben der Papille von zottiger Oberfläche. Pupille eng.	Seit 2 Monaten.	Enucleatio bulbi.
177	Case 645.	Kn.	2 M.	R.	Später wegen Gliom enucleirt.	—	1 Monat nach der Geburt.	Enucleatio bulbi.
178	l. c. pag. 70.	?	?	?	—	—	?	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach 3 Mon., Exstirpation. — Tod nach 6 Monaten mit Recidiv.	Tumor der Netzhaut gegen den Glaskörper wachsend, ihn fast ganz verdrängend. Netzhaut nicht abgehoben. Flache Gliomherde an der Oberfläche der Aderhaut. Sehnerv am ocularen Ende dick und hart.	Ergänzt nach Ophth. Hosp. Rep. XIII. Fall 5.
Recidiv nach 2 Mon.. Tod nach 6 Monaten unter Convulsionen.	Fast die Hälfte des Bulbus ist mit Tumor, welcher Blutungen und Verkalkungen zeigt, erfüllt. Zellen z. Th. schlecht gefärbt. Im Zwischenscheidenraum zahlreiche Gliomzellen. An den erhaltenen, vorderen Theilen der Netzhaut findet sich nur ein Körnerlager. Aderhaut rings um den Sehnerveneintritt verdickt. Herde unter dem Pigmentepithel. Iris und Ciliarkörper dicht infiltrirt. Bowman'sche Membran fehlt, Cornealepithel unregelmässig.	—
Kein Recidiv nach 10 Monaten.	Partielle Netzhautablösung. Verdickung der Körnerschichten. Blutgefässe von gefärbten Zellen begleitet, dazwischen gefässlose, schlecht gefärbte Partien. Im Opticus Infiltration zwischen den Nervenbündeln. Chorioidea normal.	—
Tod wenige Monate später vor dem Auftreten eines Recidivs.	Ganzes Cavum bulbi von einer im Centrum verkalkten Masse erfüllt, Retina stellenweise erhalten, ihre äusseren Lagen stark gefaltet, die Körner bedeutend vermehrt, von Gliomzellen nicht zu unterscheiden. Die Gefässe umgeben von einem Wall gut gefärbter Zellen, getrennt durch ungefärbtes Gewebe; Rundzellen zwischen den Nervenbündeln.	Ergänzt nach Ophth. Hosp. Rep. XIII. pag. 12, Fall 21.
—	Kammer seicht. Aderhaut normal. Netzhaut abgehoben, zu einem axial gelegenen Tumor umgewandelt, der aus runden oder ovalen, fein granulirten Kernen mit schmalem Protoplasmasaum besteht. Zahlreiche, zartwandige Gefässe, von gefärbten Zellen eingescheidet, die entfernteren Zellen schwach gefärbt, An der Grenze des Tumors sind die beiden Körnerlagen verschmolzen (durch Verbreiterung der inneren) und bilden kugelförmige Vorwölbungen an der Aussenseite. Im Sehnerven liegen Rundzellen zwischen den Nervenbündeln.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
179	**Lawson** (**206**) Fall 1. 1876.	Kn.	$2^1/_4$	L.	Auch Gliom seit 1 Jahr.	Tumor in corp. vitreo, Vorderkammer seicht.	Seit $1^1/_4$ Jahr.	Excisio o. sin.
180	Fall 2.	Kn.	8 W.	R.	—	Gelber Reflex hinter der Linse.	Seit 2 Wochen.	Excisio bulbi.
181	**Crespi** (**79**) 1876.	Kn.	16	L.	—	Tumor orbitae exulcerans.	Seit $^3/_4$ Jahren Schmerzen	Exstirpatio tumoris.
182	**Baumgarten** (**26**) 1876.	Kn.	5	?	—	Exophthalmus, Glaucoma.	Seit 3 Jahren Reflex, seit 2 Jahren Protrusio bulbi.	Exstirpatio bulbi et n. optici.
183	**Zincke** (**390**) 1877.	M.	4	L.	Ebenfalls Gliom.	—	—	Enucleatio bulbi sin.
184	**Klebs** (**180**) 1877.	M.	6	R.	—	—	—	—
185	**Pflüger** (**263**) 1877.	M.	—	R.	Phthisis bulbi.	—	—	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. (8 *mm*).

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
?	—	—
Kein Recidiv nach $1^1/_2$ Monaten.	Weiches Gliom, von den äusseren Lagen der Netzhaut ausgehend und gegen den Glaskörper wachsend, mit Nekrosen und Verkalkungen.	—
Tod.	Tumor der Orbita, vom Bulbus ausgehend, Stirn, Schläfe und Wange überragend. Metastasen im Gehirn.	Vor $^3/_4$ Jahren starke Contusion, vielleicht Ruptur des Bulbus. Seitdem Schmerzen.
Tod nach 2 Monaten unter meningitischen Symptomen. (Hochgradige Orbitaleiterung nach der Operation.)	Bulbus 27 *mm* lang, birnförmig durch Ectasia ant. Opticus auf $1^1/_2$ *cm* verdickt. Vorne in der trichterförmig abgelösten und verdickten Netzhaut ein erbsengrosser, hinten mehrere hirsekorngrosse Knoten. Chorioidea und Orbitalgewebe frei. — Mikroskopisch: Die Zellen stimmen genau mit den inneren Körnern überein. Im Centrum des Netzhauttumors ausgedehnte Nekrose. Hyaline Gefässwandverdickungen. Im Sehnerven sind die Nervenfasern durch Gliomzellen ersetzt, der Zwischenscheidenraum damit erfüllt.	Aderhaut frei, Sehnerv ergriffen! vergleiche Hirschberg, Markschwamm pag. 100.
Recidiv nach 2 Mon.	Gliosarcom des l. A.; Sehnerv bis zum Thalamus infiltrirt. Metastasen links von der Ohrgegend bis zum Nasenflügel und Mundwinkel abwärts und bis zum Dach der Augenhöhle aufwärts.	—
Tod.	R. Sehnerv kleinfingerdick, Geschwulst aufs Chiasma übergreifend, in den rechten Seitenventrikel vordringend und die Schenkel des Fornix auseinanderdrängend. Bulbus nicht untersucht. Mikroskopisch: Vielfach verzweigte, ganglienzellenähnliche Elemente und sehr viel zahlreichere, entweder ganz runde oder mit schwachen Ausläufern versehene Zellen. L. Sehnerv normal.	—
Tod 3 Jahre später unter Convulsionen.	Gliomatosis der Pia mater cerebralis u. spinalis: Weisse Flecken an der Pia bis $1^1/_2$ *cm* gross. In der Sella turcica eine schwammigweiche Geschwulst. Chiasma ohne Veränderung. Keine Metastasen in inneren Organen.	Ergänzt aus Jahresbericht 1879 u. 1881.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
186	**Holmes** (**163**) 1887. Fall X.	M.	$3^1/_2$	L.	—	Exophthalmus. Lider und Bindehaut stark ödematös.	Seit 6 Monaten.	Enucleatio bulbi.
187	Fall XI.	Kn.	$4^1/_2$	?	—	Ectasia corneae et bulbi T n.	Erblindg. seit $2^1/_2$ Jahren.	Enucleatio bulbi.
188	**Hosch** (**167**) 1878.	Kn.	$1^3/_4$	R.	Vor 1 Mon. Exophthalmus mit Ulcus corneae und darnach Phthisis bulbi.	Staphyloma corneae totale. Erblindg. vor 14 Mon.; Geschwulst neben dem Auge seit 2 Monaten.	Seit dem 4. Monate post partum.	Keine.
189	**Pufahl** (**274**) 1878.	M.	6	L.	Normal.	Exophthalmus. T + 2. Cataracta. 2 vord. Synechien.	Seit 7 Monaten.	Enucleatio c. neurectomia optici.
190	**Santarnecchi** (**287**) 1878.	Kn.	5	L.	—	Stad. glaucom. Synechiae post. Sklera bleigrau.	Seit 3 Monaten.	Enucleatio bulbi.
191	**Compes** (**71**) 1878. Fall 1.	M.	4	L.	Normal.	Tumor epibulbaris, T +.	Seit 1 Jahr.	Keine.
192	Fall 2.	Kn.	3	L.	Normal.	Stad. glauc.	—	Enucleatio et resectio n. opt.
193	Fall 3.	Kn.	3	L.	Normal.	Exophthalmus	Seit 1 Jahr.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Tod nach 6 Monaten.	Bulbus von weicher, weisser, aus kleinen Rundzellen bestehender Masse erfüllt. Sklera perforirt. Haselnussgrosser Epibulbärknoten. Reste der Chorioidea vorhanden. Die Linsenfasern hie und da in mässigem Grade von kleinen, runden Zellen durchsetzt.	—
Recidiv nach 4 Mon.	Bulbus vergrössert, Megalocornea, Sklera verdünnt. In der weichen Geschwulst ist die Linse und Reste des Uvealtractus zu erkennen. — Kleine, in spärliche Matrix eingebettete Rundzellen	—
Tod unter Fieber 3 Wochen nach Übernahme in die Beobachtung.	Hornhaut staphylomatös; episkleraler Tumor. „Nach innen von der Sklera kommt eine einzelne Lappen bildende, weissliche Masse, welche ebenso wie der extraoculare Tumor die für Gliom charakteristische Textur zeigt.“ Opticus ganz infiltrirt, doch $2^1/_2$ *cm* hinter dem Bulbus schon normal. Retina nicht mehr nachweisbar. — L. A. phthisisch, frei von Gliom. — Zahlreiche Metastasen im Gesicht, Schädel, Rippen und Halsdrüsen.	—
Tod nach $^1/_4$ Jahr.	Sehnerv stark spindelförmig verdickt, Aderhaut bereits von dem Retinaltumor ergriffen.	—
Kein Recidiv nach 8 Monaten.	Cornea, Sklera, und Sehnerv normal. An der Iris „alle Zeichen einer Iritis.“ Pigmentepithel stellenweise entfärbt. Die Körnerschichten und das Stratum intermed. verdickt, am Uebergang in die Geschwulst sind die Schichten nicht mehr zu unterscheiden. Kleine Zellen, viel Detritus, grosse, pigmentführende Zellen und Blutaustretungen. Gefässwandverdickungen.	Vor 6 Mon. Contusion an der linken Augenbrauengegend.
Unbekannt.	—	—
Kein Recidiv nach 1 Jahr. Tod an Scarlatina.	„Bau eines Gliosarcoms“.	—
Recidiv nach 1 Mon., Tod nach 2 Monaten.	Hühnereigrosses, jauchendes Recidiv. — Diagnose: „Glioma sarcomatodes.“	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
194	**Pepper** (**261**) 1878.	Kn.	17	R.	—	Tumor in corp. vitreo ohne Gefässe. Amaurose. Bulbus gespannt.	Seit 7 Monaten.	Exstirpatio bulbi.
195	**v. Forster** (**106**) 1878.	Kn.	2	L.	Röthung der Papille; nach 8 Wochen Amaurosis ex atrophia n. optici	Protrusio bulbi. Necrosis corneae. T + 3.	Seit Geburt.	Enucleatio bulbi.
196	**Armaignac** (**15**) 1878.	M.	2	R.	—	Ectasia bulbi. Exophthalmus. T +, Ulcus corn.; Perforatio sclerae ober der Cornea.	Seit 10 Monaten.	Exstirpatio bulbi.
197	**Wicherkiewics** (**378**) 1878.	M.	2	L.	Normal.	Hühnereigrosse Geschwulst.	Seit dem 1. Jahre.	Exstirpatio bulbi und Resect. n. opt. (12—14 *mm*).
198	**Pflüger** (**264**) 1879.	Kn.	5	L.	—	Nystagm. oscill., Strabism. conv., in der äusseren Hälfte d. Fundus ein höckeriger Tumor.	—	Enucleatio bulbi.
199	**Vogler** (**359**) 1879.	Kn.	4	L.	Normal.	Weissgelbe bis goldgelbe Buckel im Glaskörper. T + 1.	Seit 4 Wochen	Enucleatio. bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
—	Das hintere Augapfelsegment eingenommen von einer weichen, durchscheinend grauweissen Masse; stellenweise Verfettung. Keine Spur von Retinagewebe, Sehnerv intact, Chorioidea als dunkle Linie angedeutet. Mikroskopisch: „a well-marked specimen of glioma“, bestehend aus kleinen Rundzellen, mit theils homogener, theils fibrillärer Zwischensubstanz.	—
Recidiv nach 8 Tagen. Exenteratio orbitae. Tod nach $4^1/_2$ Mon. mit 2. Recidiv.	L. Bulbus ganz ausgefüllt von einer weichen Geschwulst, welche die Sklera perforirt. Linse fehlt. Retina und Chorioidea völlig in das Neoplasma umgewandelt. Rechter Sehnerv in der Mitte kolbig, am bulbären Ende ampullenförmig angeschwollen. Linker Sehnerv infiltrirt. Rechts starke Infiltration in den Septen und im Scheidenraum. Meningen an der Basis infiltrirt, Schädel asymmetrisch. — Grössere und kleinere, runde Zellen, feinstreifige Grundsubstanz. Fettige Entartung der Zellen.	—
Recidiv nach 1 Mon., Exstirpation. 2. Recidiv nach 1 Monat. — Tod 6 Monate nach der Operation.	Faustgrosser Recidivtumor der Orbita und apfelgrosse Geschwulst vor dem Ohre.	Cit. nach Fouchard pag. 136. Das rechte Auge hatte sich vor 10 Mon. vergrössert, nach einigen Wochen wurde es kleiner als das linke, wuchs aber kurz darauf wieder.
—	Sehnerv verdickt. Geschwulst den Bulbus erfüllend und hinten perforirend und umwachsend. Hornhaut gedehnt, an ihr liegt die geschrumpfte Linse an. Von der Iris noch Reste vorhanden. In der Mitte des Bulbus Reste der Netzhaut erkennbar.	—
Nach einigen Mon. noch kein Recidiv.	Mikroskopisch: Gliom.	Beide Bulbi viel kleiner als normal. Links Reste der Membr. pupill.
Heilung durch $8^3/_4$ J. beobachtet.	Netzhaut abgelöst, Tumor walnusskerngross, an der Aussenfläche gelappt. Chorioidea und Sehnerv frei. Mikroskopisch: Gliomstructur. Zellen in den perivasculären Lymphräumen der Art. centr. ret. innerhalb der Lamina cribrosa.	Heilungsresultat ergänzt nach Wolff, Inaug.-Dissert. 1893, pag. 29, Fall 8.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
200	**Brière (49)** 1879. Fall 2.	M.	4	R.	—	Bulbus schmerzhaft u. sehr hart.	—	Enucleatio bulbi.
201	Fall 3.	?	$2^1/_2$	L.	—	Schwärzliche, kastaniengrosse Geschwulst in d. Orbita.	—	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. (6 *mm*).
202	**Hodges (162)** 1879.	M.	4	L.	—	Vascularisirte Geschwulst hinter der klaren Linse. T + 1 (?).	Seit 6 Wochen.	Exstirpatio bulbi et resectio n. opt. (4 *mm*).
203	**Noyes (246)** 1880.	Kn.	14 M.	L.	Kleiner Tumor im Glaskörper.	Im Glaskörper ein gelber, vascularisirter Tumor.	Seit 8 Monaten	Enucleatio o. sin.
204	**Schönemann (309)** 1880. Fall 1.	Kn.	3	R.	Normal.	Hühnereigrosser, rother Tumor mit Perforation der Cornea.	4 Mon. n. d. Geburt.	Exstirpatio et cauterisatio orbitae.
205	Fall 2.	Kn.	10 M.	L.	Normal.	Gelblichweisser Tumor mit Gefässen. Mikrophthalmus. Pupille eng.	Seit 14 Tagen.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. (5 *mm*.).
206	Fall 3.	M.	9	L.	Ophthalmoskopisch gesund. S = 6/30.	Eigrosse, wurstförmige Geschwulst d. Orbita	Seit 1 J.	Exstirpatio bulbi et resectio n. opt.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Kein Recidiv nach $1^1/_2$ Jahren.	Diagnose: Gliom, welches zwei Drittel des Bulbus erfüllt.	—
Recidiv nach 1 Mon.. Exenteratio. — Heilung 10 Monate beobachtet.	Sehnerv anscheinend gesund.	—
Kein Recidiv nach 9 Jahren.	Glaskörper von weisser, hirnähnlicher Masse erfüllt, welche nach vorne die Zonula Zinnii nicht überschreitet. Linse auf $^1/_3$ ihrer normalen Dicke verdünnt, abgeflacht, im Pupillarbereich an die Cornea angewachsen. Kleine Rundzellen u. wenig Zwischensubstanz. Sehnerv frei.	Heilungsresultat ergänzt nach Treacher Collins u. Lawford, Ophth. Hosp. Rep. XIII, pag. 17. 1893.
Recidiv nach einigen Monaten. Exstirpatio tumoris. 2. Recidiv, Tod 14 Monate post. enucl.	R. A. Glaskörperraum von der Geschwulst ganz erfüllt, Linse vorgedrängt. Iris und Ciliarkörper mit Gliomzellen infiltrirt. Netzhaut ganz untergegangen. Chorioidea infiltrirt, ebenso der ganze Sehnerv. — Pia mater bis 6 *mm* dick, die Infiltration geht bis in die Hirnrinde. Diffuse Entartung, kein abgegrenzter Tumor.	Vgl. oben pag. 59.
Tod nach 8 Monaten mit Metastasen am Kieferwinkel, ohne Recidiv.	Bulbus in einen prallelastischen, leicht körnigen Tumor verwandelt, in welchem nur in der Sehnervengegend Reste von Ader- und Lederhaut erkennbar sind. Kleine Zellen mit grossem Kern in einem engmaschigen Netz feiner Fibrillen, im Centrum grössere, spindelförmige Zellen mit grossem, deutlichem Kern. Sehnerv und Augenmuskeln infiltrirt. — Diagnose: Gliosarcom.	—
Kein Recidiv. Tod nach $1^1/_2$ J. an Diphtheritis.	Bulbus kirschgross. Netzhaut nicht abgelöst, hängt mit der den Glaskörperraum füllenden Geschwulst nur hinten zusammen. Sehnerv, Chorioidea, Sklera völlig intact. Mikroskopisch: Nur kleine Rundzellen ohne Zwischengewebe. Retina in den vorderen und äquatorialen Partien von normaler Structur.	Das Kind ist der Bruder des vorigen Patienten.
Tod nach 6 Wochen.	Lappighöckerige Geschwulst, in welcher nur hinten noch Sklera und Chorioidea theilweise erhalten ist. Kleine, an die Körner der Retina erinnernde Zellen und homogene oder fein netzförmige Grundsubstanz. Reichlich verästelte Gefässe. Im Sehnerv nur wenige Bündel intact. Regressive Metamorphosen (verfettete Zellen, Körnchen u. Fettkrystalle).	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
207	**Schönemann** Fall 4.	M.	3	L.	Ophthalmoskopisch normal.	Exulcerirter, walnussgrosser, beweglicher Tumor.	6 Wochen nach der Geburt.	Exstirpatio tumoris et resectio n. opt.
208	**Vincentiis** (357) 1888. Fall 1.	M.	6	L.	Normal.	Enormer Tumor d. Orbita. Drüsen vor dem Ohr, am Unterkiefer und Nacken.	—	Keine.
209	Fall 2.	M.	8	R.	—	Gänseeigrosser Tumor, Ohrdrüse geschwollen.	Seit ½ Jahr.	Exenteratio orbitae.
210	Fall 3.	Kn.	7	L.	Leucoma adhaerens n. Variola. Amaurosis	Apfelgrosser, exulcerirender Orbitaltumor. Ohr- u. Kieferdrüsen geschwollen.	Seit 1½ Jahr?	Keine.
211	Fall 4.	M.	3	L.	Erblindg. einige Tage vor d. Tode. Papille blass.	Exulcerirter, grosser Orbitaltumor.	Seit ½ Jahr.	Keine.
212	Fall 5.	Kn.	4	L.	Seit 1 Monat auch Gliom.	Faustgrosse Orbitalgeschwulst.	Seit einigen Monaten.	Keine.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach 5 Woch., Tod nach 11 Wochen.	Taubeneigrosser Tumor, Cornea abgestossen, Sehnerv 3 *mm* dick, Gewebe im vorderen Bulbusabschnitt nicht mehr zu erkennen. Kleine Rundzellen und homogene Grundsubstanz. In der Sklera rundliche und reihenförmige Zellanhäufungen. Infiltration der Muskeln.	—
Tod in Coma.	Gehirn von Gliom ergriffen, linker Stirnlappen und Chiasma substituirt. Im 3. und im l. Seitenventrikel Geschwulstmassen. Metastase in der Milz. Thränendrüse in Geschwulst eingebettet, verkleinert. M. rect. ext. verschwunden. Mikroskopisch: Grundsubstanz u. sehr reichliche Zellen, wenig Gefässe. Diagnose: Glioma medullare.	—
Tod nach 3 Monaten mit Recidiv unter Hirnsymptomen.	Geschwulst hinten noch von der Sklera begrenzt, vorne lappig, weich, röthlich. Organe des Bulbus nicht mehr erkennbar. Diagnose: Glioma medullare mit Herden von Verfettung und Verkäsung. Sehnerv ganz in Geschwulst umgewandelt, im Centrum erweicht, stark verdickt.	Vor 1 Jahr Steinwurf gegen das rechte Auge. $^1/_2$ Jahr später Staphylomoperation. 14 Tage später vergrösserte sich wieder das Auge.
Tod unter Erstickungserscheinungen nach $^1/_4$ Jahr.	Im Orbitaltumor (Glioma midollare) zahlreiche Bindegewebssepten. Sehnerv bis 1 *cm* dick, der r. auch ein Stück weit verdickt. Die Augenmuskeln über die Geschwulst ausgespannt, atrophisch. In der vorderen Schädelgrube eine 9 *cm* lange, 8 *cm* breite Geschwulst, welche auch den Türkensattel einnimmt. Brust- und Bauchorgane normal.	Am linken Auge soll nach d. Blattern eine schwarze, pfefferkorngrosse Geschwulst entstanden sein, welche abgetragen wurde, aber wieder wuchs (vor $1^1/_2$ J.).
Tod nach $3^1/_4$ Mon. an Erschöpfung.	Orbita von Geschwulst erfüllt, welche ohne Grenze in die intracranielle, 6 *cm* lange, 5 *cm* breite Geschwulst übergeht. Mikroskopisch von Muskeln u. Thränendrüse kein Rest nachweisbar. Rechter Sehnerv normal, auch im intracraniellen Verlaufe.	—
Tod im Coma nach 2 Monaten.	L. Orbita von Geschwulst ausgefüllt, vom Bulbus nichts zu finden. L. Sehnerv hinter dem For. opt. normal, ebenso das Chiasma. R. Sehnerv keulenförmig angeschwollen. R. A. im Glaskörperraum grauweisse Geschwulst mit Kalkkörnchen. Chorioidea verdickt. Periphere vordere Synechie.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
213	**Vincentiis** Fall 6.	Kn.	11	R.	—	Enormes Totalstaphylom.	Seit 6 Monaten.	Enucleatio bulbi.
214	**Hirschberg** (**159**) 1881. Fall 1.	Kn.	1	R.	Gesund.	Amaurotisches Katzenauge. Strabismus divergens.	Seit 6 Wochen.	Enucleatio bulbi.
215	Fall 2.	M.	$3^1/_4$	L.	Gesund.	Exophthalmus. Ectasia bulbi. Linse bernsteingelb. T + 2.	Seit 8 Monaten.	Exstirpatio bulbi et resectio n. opt. (12 *mm*)
216	**Ayres** (**18**) 1881.	?	9	?	—	Gelber Reflex nahe hinter der Linse. Amaurose.	—	Enucleatio bulbi et neurectomia. (12—15 *mm*)
217	**Brailey** (**45**) 1881. Nr. 307.	Kn.	5	L.	—	T +, Pupille weit. Ciliar-Arterien erweitert.	Seit 2 Monaten.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
—	Geschwulst im Bulbus, welche vom angeschwollenen Sehnervenkopfe bis zum hinteren Linsenpol reicht und die Structur eines weichen „teleangiectatischen Glioms“ zeigt. Aderhaut rings um den Sehnerven verdickt. Sehnerv auf dem Querschnitt knapp hinter der Sklera angeschwollen. Im vorderen Bulbusabschnitte Sklerochorioiditis.	—
Heilung $12^1/_4$ Jahre beobachtet.	Der Tumor erfüllt die hintere Bulbushälfte, ist an der Vorderfläche kleinlappig, an der Hinterseite glatt; keine Netzhautablösung (Glioma endophytum). Ursprung aus den innersten Netzhaut schichten ohne Betheiligung der Körnerlager.	Heilungsresultat ergänzt nach Wolff, Inaug.-Dissert. 1893, Fall 4.
Tod nach $1^1/_2$ Mon.	Bulbus 38 *mm* lang. Netzhauttrichter geschwulstartig verdickt, markig. Aderhaut zu dicken Knoten rings um den Sehnerveneintritt angeschwollen. Sehnerv bis zum Foramen opt. verdickt. Mikroskop.: kleinzellige Wucherung.	Exitus ergänzt nach Wolff, Inaug.-Dissert. 1893, Fall 17.
—	Schalenartiger Netzhauttumor, Ablösung nur an einer kleinen, nicht verdickten Stelle nahe an der Papille. Verdickung der inneren Körnerschichte, die Neubildung dehnte sich sowohl nach aussen als nach innen aus. Der ganze Sehnervenquerschnitt mit Rundzellen infiltrirt, Scheiden stark wie entzündlich verdickt. „Die Zellenbildung beschränkt sich auf das Bindegewebe der Nervenbündel selbst, lässt das zwischen diesen liegende Bindegewebe (Perineurium) hingegen frei.“ Iris, Aderhaut u. Sklera frei. Gliomatöse Infiltration der Linse (Arch. f. Aughlk. XI. p. 327).	—
Recidiv, Exenteratio orbitae. 2. Recidiv, Tod.	Der hintere Theil des Bulbus von der Geschwulstmasse erfüllt, während im vorderen die gefaltete Netzhaut noch erkennbar ist. Proliferation des inneren und undeutlicher auch des äusseren Körnerlagers. Nahe der Papille sind die Zellen rings um die Gefässe dunkel, die entfernteren nicht gefärbt. Die Mitte der Papille von Gliomzellen erfüllt. Sehnerv und Aderhaut frei. Iris und Ciliarkörper entzündet. Periphere vordere Synechie. Ciliarfortsätze nach vorne gezogen.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
218	**Brailey** Nr. 257.	M.	$2^1/_2$	L.	—	T+. Cornea vorgewölbt, durch d. weite Pupille eine röthlichweisse Masse sichtbar.	Seit 9 Monaten.	Enucleatio bulbi.
219	Nr. 258.	Kn.	$6^1/_2$	L.	—	Staphyloma ciliare. T+.	Seit 7 Monaten.	Excisio bulbi.
220	Nr. 162.	M.	4	L.	—	T+. Ciliararterien erweitert.	Seit 6 Monaten.	Excisio bulbi.
221	Nr. 256.	Kn.	5	L.	—	T+. Entzündung und Schmerzen. Ciliarkörperarterien erweitert.	Seit 6 Monaten.	Excisio bulbi.
222	Nr. 420.	Kn.	$2^1/_2$	R.	—	Vorderkammer normal. Bulbus mit Geschwulst erfüllt.	—	Excisio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach 11 W., Tod nach 5 Monaten.	Grosse Tumormasse vor der Papille, vorderer Theil der Retina frei. Chorioidea zu beiden Seiten der Papille durch Gliom verdickt. Alle Gefässe von einer lockeren Bindegewebshülle umgeben. Im Opticus sind die Nervenbündel durch Gliomzellen ersetzt. Iris u. Ciliarkörper wie im vorigen Falle.	Resultat ergänzt nach Ophth. Hosp. Rep. XIII, pag. 24, Fall 15.
Tod nach 1 Monate unter Hirnerscheinungen.	Der Tumor erfüllt den Bulbus, ist in der vorderen Hälfte halbflüssig u. enthält Hämorrhagien u. Kalkconcremente. Breite perivasculare Lymphscheiden, frei von Gliom. Im Opticus Gliomwucherung an Stelle der Nervenbündel, die Bindegewebsbalken hypertrophisch. Zellen im Scheidenraum.	—
Recidiv. Tod 9 Mon. post operat.	Der hintere Theil der Netzhaut in eine Geschwulst umgewandelt, der vordere abgelöste frei bis auf kleine Gliomnester in der Nervenfaserschichte; in deren Centrum eines kleines Gefäss. Aderhaut nur innen oben ergriffen. Siebmembran wenig infiltrirt. An Stelle der Nervenfaserbündel im Sehnerven liegen Säulen von Gliomzellen. A. centr. retinae und ihre Scheide sind frei. Iris und Ciliarkörper etwas atrophisch und entzündet. Periphere vordere Synechie der Iris.	Resultat ergänzt nach Ophth. Hosp. Rep. XIII, pag. 24, Fall 17.
Heilung 11 Jahre u. 9 Mon. beobachtet.	Der untere Theil des Bulbus von Tumor erfüllt. Netzhaut innen oben abgelöst, die Körnerschichten etwas verdickt. Chorioidea frei. Die Infiltration der Papille erreicht nicht die Siebmembran. Iris und Ciliarkörper etwas entzündet, die Fortsätze nach vorne gezogen. Zahlreiche Geschwulstzellen an der pars ciliaris retinae, zwischen den Ciliarfalten und im Lig. pectin.	Heilungsresultat ergänzt nach Ophth. Hosp. Rep. XIII. pag. 24, Fall 16.
Recidiv nach 3 Mon., Ende unbekannt.	Glaskörperraum von weicher Geschwulst erfüllt, Netzhaut nicht mehr erkennbar. Aderhaut frei. Sehnerv infiltrirt bis zur Schnittfläche. Iris, Ciliarkörper u. Fortsätze wie in Nr. 256. Cornea u. Sklera haben dem Intraocular-Druck nachgegeben.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
223	**Brailey** l. c. Nr. 130. und Nr. 542.	M.	2 M.	R.	13 Mon. später Gliom. Cornea perforirt.	T+. Vorderkammer seicht. Röthlich-gelber Reflex hinter der Linse.	Seit 3 Wochen.	Excisio bulbi d.; Excisio bulbi sin. $2^1/_2$ Jahre später.
224	Nr. 343.	M.	3	L.	—	T + 2. Ciliararterien erweitert.	Seit 7 Monaten.	Excisio bulbi.
225	Nr. 539.	Kn.	$3^2/_3$	R.	Später auch Gliom.	T + 2. Kammer sehr tief. Linse trüb. Ciliarstaphylom. Gliomzellen an der hinteren Hornhautwand.	Seit 22 Monaten.	Excisio bulbi.
226	**Pflüger** (**265**) 1881.	M.	3	?	—	Gelber Reflex. Linsentrübung. T + 2, Mydriasis.	Seit $^1/_4$ Jahr.	Enucleatio bulbi.
227	**Lemcke** (**211**) 1881.	M.	üb. $2^3/_4$	R.	Später Erblindg. d. Gliom.	Pfirsichgrosser Tumor, Cornea nekrotisch. Grosser Tumor am Oberkiefer, welcher gegen die Mundhöhle durchbrach und exulcerirt.	Seit mehr als 3 Monaten.	Enucleatio o. d.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
R. A. Kein Recidiv nach $2^1/_2$ Jahren.	R. A. Nahe hinter der Ora serrata beginnt die Geschwulst als Verdickung der äusseren Körnerschichte u. füllt den hinteren Bulbusabschnitt aus. Verkalkungen. Opticus nur bis zur ein wenig zurückgedrängten Lamina cribrosa infiltrirt. Kleine Knötchen von Gliom am Pigmentepithel, Chorioidea selbst intact. L. A. Bulbus von Geschwulst erfüllt. Netzhaut u. Chorioidea untergegangen. Gefärbte Zellen rings um die Gefässe. Sehnerv und Zwischenscheidenraum infiltrirt; ebenso die Iris. Ciliarkörper hochgradig atrophirt. Linse geschrumpft.	—
?	Solide Masse vor dem Opticuseintritte, geht nach vorne in die verdickte Netzhaut über. Die Infiltration ist deutlich zwischen den Ganglienzellen u. Nervenfasern; die Körner sind stellenweise unzweifelhaft unbetheiligt. Chorioidea frei; ebenso der Sehnerv.	—
Recidiv. Tod unter Convulsionen.	Tumor aus dem hinteren Theil der Retina entstanden, der vordere frei, abgelöst. Verkalkungen. Chorioidea stark verdickt und wie der Sehnerv infiltrirt. Intercalarstaphylom. Gliominfiltration im Corpus ciliare, in der Iris, unter dem Pigmentepithel, in der Cornea unter der Descemeti.	—
Recidiv nach 3 Mon. Exenteration. Tod nach 2 Monaten.	—	—
Tod nach 3 Monaten an Erschöpfung mit Kiefermetastase und Recidiv.	R. A. Epibulbärgeschwulst. Chorioidea hinten bis 4 *mm* dick, Netzhaut in eine bis zur Linse reichende, grauweisse, bröcklige Masse umgewandelt. Von Iris und Ciliarkörper nur Reste. Sehnerv 9 *mm* hinter der Sklera noch 6 *mm* dick (sammt den Scheiden), im intracraniellen Theil in eine 2 *cm* dicke Geschwulst umgewandelt; Chiasma und Tractus atrophisch, l. Sehnerv normal. Mikroskopisch: runde, selten ovale Zellen, in welchen zumeist kein Kern zu erkennen ist. Nekrosen. Wucherung längs der Opticusscheiden. Starke Infiltration in den Septen, besonders um	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
228	**Vetsch** (**356**) 1882.	Kn.	3	R.	—	Grosse Netzhautablösung. Pupille sehr weit.	Seit 5 Monaten.	Keine.
229	Fall 2.	Kn.	5	L.	—	Gelber Reflex. Pupille weit. T +.	Seit 6 Monaten.	Keine.
230	Fall 3.	M.	$^1/_2$	R.	—	Megalocornea. vascularisirte Geschwulst im Fundus.	—	Keine.
231	Fall 4.	M.	7	R.	—	Netzhautablösg. durch Tumor.	Seit 16 Tagen.	Keine.
232	Fall 5.	Kn.	$3^1/_2$	R.	—	Citronengelber Reflex. Iris verfärbt.	Seit 3 Monaten.	Keine.
233	Fall 6.	Kn.	2	R.	Erbl. kurz v. d. Tode.	Amaurot. Katzenauge. Strab. div.	Seit 8 Monaten.	Keine.
234	Fall 7.	M.	$4^1/_2$	R.	—	Exophthalmus. Ectasia sclerae. T +. Luxatio lentis.	Seit $^3/_4$ Jahr.	Enucleatio bulbi.
235	Fall 8.	Kn.	7 M.	L.	—	Megalocornea Bulbus vergrössert, weich, dahinter eine elastische Geschwulst. Exophthalmus.	Seit $5^1/_2$ Monaten.	Keine.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	die Centralarterie. Nervenfasern stark atrophirt. — Infiltration der Meningen bis ins Rückenmark. L. A. An Stelle der Netzhaut eine trichterförmige, weisse, käsige Masse. Aderhaut sehr stark atrophisch. Im Opticus reihenweise Infiltration längs der Nervenfasern. 8 *mm* hinter dem Bulbus ist der ganze Arachnoidealraum von Gliomzellen erfülit, welche von hier aus längs der Bindegewebssepten den Sehnerven infiltriren.	
Tod nach $2^1/_2$ Jahren unter Hydrops.	Kolossale Geschwulst der Orbita ($^1/_2$ J. ante mortem).	—
Grosser Tumor nach 5 Mon., Tod $3^1/_2$ Mon. später unter Cerebral-symptomen.	—	—
Perforation nach 19 Monaten. Tod nach 4 Monaten an Verblutung.	—	—
Tod nach 1 Jahr u 7 Monaten.	—	—
Perforation der Cornea. Tod nach $^1/_2$ J. an Marasmus.	—	—
Tod nach $7^1/_2$ Mon. ohne Krämpfe.	Intracranielle Propagation.	—
Recidiv nach 8 Tagen. Tod nach $3^1/_2$ Mon.	Krümmelige Netzhautgeschwulst. Aderhaut bis 8 *mm* verdickt, Sehnerv 6 *mm* dick, Ciliarkörper infiltrirt, Linse durch die Geschwulst verschoben. Periphere vordere Synechie der Iris. Asymmetrie des Stirnbeins.	—
Tod nach 2 Wochen.	Gehirn nicht von der Geschwulst ergriffen.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
236	**Vetsch** Fall 9.	M.	$3\frac{1}{2}$	R.	Mydriasis 2 Wochen ante mortem.	Exophthalmus. T+3.	Seit $1\frac{1}{2}$ Jahr.	Enucleatio et resectio n. opt. ($\frac{1}{2}$''').
237	Fall 10.	Kn.	8	R.	—	Iridodialysis durch eine granulomähnliche Geschwulst. T+.	Seit 7 Wochen.	Enucleatio bulbi.
238	Fall 12.	M.	13 M.	R.	—	Megalocornea. Gelbl. Geschwulst hinter der Linse.	Seit 9 Monaten.	Enucleatio bulbi.
239	Fall 14.	Kn.	$\frac{3}{4}$	L.	—	Megalocornea. Ectasia bulbi anterior. Gelblichweisse Masse mit Gefässen.	Seit Geburt.	Enucleatio bulbi.
240	Fall 15.	M.	2	L.	—	Exophthalmus.	Seit 4 Monaten.	Enucleatio bulbi.
241	Fall 16.	Kn.	5	L.	—	Glaucoma, Cataracta. Gelbröthlicher Reflex.	Seit Geburt.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt.
242	Fall 17.	M.	$2\frac{1}{4}$	R.	gesund.	Perforatio sclerae. Tn. Gelbrothe Geschwulst in d. Pupille.	Seit $1\frac{3}{4}$ Jahr.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Tod nach $1^1/_2$ Mon.	Rechter Opticus bleistiftdick, l. leicht verdickt. Metastasen in Gehirn und Leber. — Netzhaut nicht nachzuweisen. Geschwulst des ganzen Glaskörperraumes, welche im hinteren Theil pigmentirt, fest, im vorderen weich, bröckelig ist.	—
Tod nach $2^1/_2$ Mon. unter Krämpfen.	Netzhaut offenbar abgelöst, in eine den grössten Theil des Bulbus ausfüllende Geschwulst verwandelt. Vordere Hälfte der Chorioidea und des Corpus ciliare bis 4 *mm* dick infiltrirt, hintere Hälfte der Chorioidea u. Iris anscheinend frei.	—
Heilung 9 Jahre beobachtet.	Netzhaut abgelöst, bildet hinter der Linse einen bohnengrossen Tumor von höckeriger Oberfläche. Sehnerv kurz abgeschnitten. Irisperipherie verwachsen. Linse vorgedrängt.	—
Heilung 7 Jahre beobachtet.	Glioma retinae (Untersuchung durch Prof. Pflüger).	—
Recidiv nach 6 W., Exenteratio orbitae. Tod nach 8 W. unter Hirnsymptomen.	Gliomknoten im intracraniellen Theile des Opticus. Hydrops der Seitenventrikel.	—
Tod nach $3^1/_2$ Mon.	Bulbus von Geschwulst ausgefüllt, in welche die Retina ganz, die Chorioidea grösstentheils aufgegangen ist. Sehnerv 7 *mm* dick. Hintere Skleralectasie. — Linke Ohrmuschel ganz unentwickelt, linke Gesichtshälfte kleiner, linksseitige, angeborene Facialisparalyse.	Vgl. oben pag. 194.
Kein Recidiv nach 3 Jahren. Parotisgeschwulst. 4 Jahre post enucl. ist das Kind „lebhaft und lustig“.	Der ganze Bulbus von einer soliden Geschwulstmasse erfüllt; an der Corneoskleralgrenze ein erbsengrosser, subconjunctivaler Knoten. Sehnerv kurz abgeschnitten, nicht verdickt. Parotistumor: „Schnittpräparate machen vollständig den Eindruck eines kleinzelligen Rundzellensarcoms.“	Vgl. oben pag. 175.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
243	**Vetsch** Fall 18.	M.	$2^3/_4$	L.	Erblindg. $^1/_2$ Jahr später als links.	Exophthalmus. Perforatio corn. per tumorem.	Seit $^3/_4$ Jahr.	Enucleatio bulbi.
244	Fall 19.	Kn.	$2^1/_2$	L.	Erblindg. nach $^3/_4$ Jahren.	Trichterförmige Netzhautablösg. durch einen Tumor. T+.	Seit 5 Tagen.	Keine.
245	Fall 20.	M.	$^2/_3$	L.	Reflex n. 3 Jahren, Amaurose $^1/_2$ Jahr später.	Megalocornea. Ectasia bulbi. Tumor im Fundus.	Seit 4 Monaten.	Enucleatio bulbi.
246	Fall 21.	M.	2	L.	—	Tumor hinter der Linse. T+. „Beginnende Hirnerscheinungen."	Seit Geburt.	Enucleatio bulbi.
247	Fall 22.	M.	3	R	—	Apfelgrosser Orbitaltumor; Cornea vertrocknet.	Seit 1 Jahr.	Keine.
248	Fall 23.	Kn.	$^2/_3$	L.	—	Cornea gross, trüb, exulcerirend. T+. gelber Reflex.	Seit 6 Wochen	Enucleatio bulbi.
249	Fall 24.	Kn.	$2^1/_4$	L.	—	Megalocornea (14 *mm*). Luxatio lentis. Gelbe Geschwulst. Exophthalmus.	Seit 1 Jahr.	Enucleatio bulbi.
250	**Power and Juler** (270) 1882.	M.	4	—	—	—	—	—
251	**Poncet** (268) 1882.	Kn.	5	L.	—	Hinter der trüben Linse gelbröthliche Geschwulst ohne Gefässe. Amaurose.	Seit $2^1/_2$ Monaten Erblindg. des l. A.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach einigen Wochen. Tod nach $5^1/_2$ Monaten.	—	R. bei der 1. Untersuchung „in der äuss. Netzhauthälfte eine stark convexe, weissbläuliche Geschwulst von 5—6 Papillen Umfang".
Tod nach 14 Mon.	—	—
Kein Recidiv nach 3 J. 2 Mon., Exitus?	Netzhaut zieht als axialer Strang durch die den Bulbus fast füllende Geschwulst. Von Iris und Corp. ciliare nichts zu sehen. Linse vorgedrängt. Chorioidea in den hinteren Partien normal. Sehnerv kurz abgeschnitten.	—
Recidiv nach einigen Wochen, Tod nach 4 Monaten unter Krämpfen.	Metastase an der Stirn.	—
Tod nach 3 Monaten.	—	—
Kein Recidiv nach $7^1/_2$ Monaten.	Die Geschwulst nimmt den ganzen Glaskörperraum ein, geht aber nicht über die Iris hinaus. Chorioidea anscheinend intact, Netzhaut nicht mehr nachweisbar. Sehnerv kurz abgeschnitten.	—
Recidiv nach 3 Mon., Tod nach $3^1/_2$ Mon.	Netzhaut völlig in der den Glaskörperraum erfüllenden Geschwulst aufgegangen. Chorioidea nur in der vorderen Bulbushälfte erkennbar. Hintere Skleralectasie. Excavatio glaucomatosa.	—
—	Ein weisslicher, gelappter Tumor entwickelt sich von der unteren äusseren Partie der Ciliarfortsätze und ragt in den Glaskörper. Die Retina ist bis zum Sehnerven infiltrirt.	—
Recidiv nach $2^1/_2$ M.; Exenteratio nach 2 M. — $2^1/_2$ Mon. später noch kein Recidiv.	Netzhaut auf einer Seite abgehoben, auf der anderen vom Neugebilde substituirt. An der hinteren Hornhautwand Gliomzellen. Ausgangspunkt wahrscheinlich die Papille. Gewöhnlicher	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	We'ches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
252	**Story (331)** 1882 Fall 1.	M.	4	R.	—	Perforatio corneae.	—	—
253	Fall 2.	Kn.	6	R.	—	—	—	—
254	Fall 3.	Kn.	4	R.	—	—	—	—
255	**Adler (3)** 1882.	M.	7	L.	—	Amaurot. Katzenauge. T+	Seit 2 Monaten.	Enucleatio bulbi.
256	**Meisenbach (228)** 1883.	Kn.	?	L.	Normal.	Fleischähnlicher, leicht blutender Orbitaltumor.	Im 1. Lebensjahre.	Exstirpatio bulbi.
257	**Alvarando (9)** 1883.	Kn.	$3^1/_2$	?	—	—	—	Exstirpatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	Bau des Glioms. Aderhaut im hinteren Antheil durch Gliomwucherung verdickt, besonders in den äusseren Schichten. Unter dem Pigmentepithel Gliomnester, hervorgegangen durch Umwandlung dieser Zellen in Gliom. Sehnerv stark infiltrirt, nur die Septen noch erhalten. „In der Mitte eines jeden Nervenbündels findet sich eine kleine, comprimirte Capillare, deren Endothel an mehreren Punkten gliomatös zu werden beginnt.“	
Tod.	Bulbus vergrössert, ganz mit Geschwulst erfüllt, welche die Cornea perforirt und einen sehr gefässreichen, extrabulbären Tumor bildet. Sehnerv infiltrirt, die Sklera hinten durchbrochen.	—
—	Aus der inneren Körnerschichte entspringender, von der Papille bis zu den Ciliarfortsätzen reichender Tumor von 0,12‴ Dicke. Ader- und Netzhaut abgelöst. Kammer sehr tief, Cornea u. Irisvorderfläche mit einer dicken, weissen Schichte von Zellen bedeckt, welche von Eiterkörperchen nicht zu unterscheiden sind. Sehnerv gesund.	—
—	Bulbus vergrössert, erfüllt von weicher, gelblicher Masse, welche auch die ganze vordere und hintere Kammer einnimmt. Der Sehnerv bis zum Foramen opt. infiltrirt.	—
Kein Recidiv nach 18 Tagen.	—	—
Tod $1^1/_2$ Mon. nach der Operation.	Die Orbitalwände usurirt, stellenweise von der Geschwulst durchwuchert. Hals- und Leistendrüsen vergrössert. Dura mater fester adhärent, mit „inflammatory spots“ besetzt. Pia wolkig verdickt. Tumor der l. Scapula, der Röhrenknochen, besonders des unteren Endes d. l. Humerus und der Ulna und des Radius. — Die Erkrankung hatte sich längs des l. Sehnerven zum Chiasma ausgebreitet. Linker Opticus normal (?!)	Fall im 3. Monate; einige Mon. später fiel das veränderte Aussehen des linken Auges auf.
Tod einige Tage darnach.	—	Ref. im Centralblatt f. pr. Aughlk. 1883, pag. 172.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
258	**Alvarando** Fall 2.	M.	2	Beide	—	—	—	—
259	Fall 3.	M.	$3^1/_2$	?	—	—	14 Tage post partum.	—
260	**Santos Fernandez** (**102**) 1883.	Kn.	$1^3/_4$	L.	Geschwulst v. d. Tode aufgetreten.	Ectasia bulbi u. extrabulbäre Knoten.	Seit Geburt.	Enucleatio bulbi u. Paquelinisirung.
261	**Papillian** (**258**) 1883.	M.	$2^1/_2$	L.	—	Bulbus vergrössert schwärzlichroth. Cornea geschwürig.	Seit Geburt.	Enucleatio bulbi.
262	**Snell** (**321**) 1884. Fall 1.	?	3	R.	Gleichzeit. Gliom.	Phthisis bulbi ex gliomate o. s Ectasia bulbi d.	Seit d. 18. Monate.	Enucleatio bulbi d.
263	Fall 2.	?	$^2/_3$	R.	Auch angeborenes Gliom.	Ectasia bulbi d.	Angeboren.	Excisio bulbi d. u. 3 Jahre später bulbi sin.
264	**Snell** (**320**) 1884.	Kn.	$2^1/_2$	L.	—	—	Seit mehreren Monaten.	Enucleatio bulbi.
265	**Rompe** (**282**) 1884. Fall 1.	Kn.	1	L.	—	I. Stadium. Im Glaskörper zahlreiche, kleine, weisse Fleckchen (miliare Gliom-Knötchen) Tn.	Seit 5 Monaten.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. (3—4 *mm*).

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Tod am Ende des 3. Jahres.	—	—
Tod.	—	—
Tod nach 3 Monaten mit Metastasen.	Ausfüllung des ganzen Bulbus durch Geschwulst, in deren Mitte ein harter, dem Knochengewebe ähnl. Körper liegt. Chorioidea $1^1/_2$ *cm* dick. — Metastasen. — Der Tumor ist aus Zellen der Neuroglia zusammengesetzt. Der knochenähnliche Körper besteht aus weichen (gliomatösen) und aus harten (verknöchernden (?), bindegewebigen) Theilen.	—
Recidiv nach 16 Tg.; Tod 45 Tage post operationem an Erschöpfung.	Cornea kugelig, theils verdünnt, theils verdickt, geschwürig und von der Geschwulst infiltrirt. Letztere erfüllt $^3/_4$ des Augenraumes und besteht aus embryonalen, rundlichen Zellen, Leucocythen und Detritus. Die Zellen sind rings um die Gefässe angeordnet. Netzhaut und Linse nicht zu finden. Sehnerv infiltrirt, nur die Siebmembran erkennbar. Eine dunkle Linie trennt den retinalen von dem chorioidealen Antheil der Geschwulst.	Diagnose: Leucomyxosarcoma chorioideae. Vgl. oben pag. 99.
Tod nach 4 Monaten mit Recidiv.	Der Tumor des r. Auges war „unzweifelhaft Gliom.“	—
R. Kein Recidiv. L. nach 12 Mon. Recidiv. Tod mit Metastasen im Stirnbein. ($4^1/_2$ Jahre alt.)	—	Die Metastasen sollen infolge eines Schlages aufgetreten sein. (Vgl. Fall 306.)
Heilung, $6^1/_2$ Jahre beobachtet.	Gliom histologisch nachgewiesen.	—
Heilung. $2^1/_2$ Jahre beobachtet.	Glaskörperraum zu $^2/_3$ mit bröckliger Netzhautgeschwulst erfüllt, welche aus einem erbsengrossen, nasal von der Papille gelegenen und einem grösseren temporalen Knoten besteht. Netzhaut fast überall anliegend. Mikroskopisch: Ursprung aus der inneren Körnerschichte. Vom Tumor aus geht eine	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
266	**Rompe** Fall 2.	Kn.	2	L.	—	I. Stadium des Glioma retinae. T+2.	Seit 4 Monaten.	Enucleatio bulbi et excisio n. optici
267	Fall 3.	Kn.	1	R.	—	Ectasia ciliaris. Bröckelige Massen in der Kammer. T+3.	Seit 4 Monaten.	Enucleatio bulbi et resectio n. optici
268	Fall 4.	M.	$4^1/_2$	L.	—	Höckerige Geschwulst im Glaskörper. Amaurose. Tn.	Seit $4^1/_4$ Jahren.	Enucleatio bulbi et resectio n. optici (10 *mm*).

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	dünne Schichte von Geschwulstzellen an die Innenfläche der Netzhaut. Papille pilzförmig geschwollen durch Bindegewebshypertrophie und Infiltration mit Geschwulstzellen. Opticus u. Chorioidea frei. Die Zellen haben die Grösse der inneren Körner, sind rund oder polygonal und besitzen moosartige Ausläufer. Stellenweise Riesenzellen (?); Verfettungen, Blutpigment.	
Recidiv nach 8 Mon., Tod nach 14 Mon.	Tumor den ganzen Glaskörperraum erfüllend. Die Netzhaut ganz in der Geschwulst untergegangen, lässt nicht mehr den Ursprung der letzteren erkennen. Zwischen ihr und der mässig infiltrirten Aderhaut liegt eine Schichte von Geschwulstmasse. Opticus stark infiltrirt. Zellen wie im vorigen Falle. Reichliche Fettkörnchenzellen und Pigmentklumpen.	—
Tod nach 6 Tagen unter Convulsionen. (Klonische Zuckungen im rechten Arm und Bein.)	Bulbus vollkommen mit breiiger Geschwulst erfüllt. Aderhaut stark verdickt. Vorderkammer sehr seicht, Linse fehlt. Mikroskopisch: Zellen sehr klein, rundlich oder polygonal, dazwischen ein feines Netzwerk. Keine Spinnenzellen. Sehnerv verdickt, ebenso die Scheiden. Subvaginalraum verbreitert, mit Geschwulst erfüllt. Nur an einer kleinen Stelle sind noch Reste der Nervenfasern erhalten. Metastasen an der Basis cerebri im Chiasma und längs der Gefässe.	—
Kein Recidiv nach $3^1/_2$ Monaten.	Der grösste Theil des Bulbus von weisser, sehr weicher Masse erfüllt. Im Glaskörper miliare Knötchen. Netzhaut nur stellenweise abgelöst, ihr Stützgewebe gewuchert. Der Tumor beginnt mit einer Anschwellung der inneren Körnerschichte; in einem kleinen Knoten scheint Nervenfaser- und innere Körnerschichte gleichzeitig betheiligt zu sein. Papille und Sehnerv von Geschwulst infiltrirt, die Chorioidea in der Aequatorgegend angeschwollen. Die Zellen von verschiedener Grösse mit grossem Kern und mit 1 oder 2 Ausläufern. Wenig fettig degenerirte Zellen.	Züchtungs- u. Impfversuche mit frischen Partikeln der Geschwulst, von Leber ausgeführt, fielen negativ aus.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
269	**Lukowics** (**219**) 1884. Fall 1.	M.	5	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
270	Fall 2.	?	6	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
271	Fall 3.	Kn.	5	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
272	Fall 4.	Kn.	$2^1/_2$	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
273	Fall 5.	M.	4	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
274	Fall 6.	M.	3	?	—	—	—	Evisceratio orbitae.
275	Fall 7.	M.	$1^3/_4$	?	—	—	—	Evisceratio orbitae.
276	Fall 8.	Kn.	$2^1/_2$	?	—	—	—	Enucl. bulbi et resectio n. opt.
277	Fall 9.	Kn.	9	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
278	Fall 10.	M.	4	?	—	—	—	Evisceratio orbitae.
279	Fall 11.	Kn.	$2^3/_4$	?	—	Exophthalmus. Tumor in der Vorderkammer.	Seit $2^1/_2$ Jahren.	Evisceratio orbitae.
280	Fall 12.	Kn.	5	?	—	—	—	Evisceratio orbitae.
281	Fall 13.	M.	$3^3/_4$	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
282	Fall 14.	M.	$2^1/_2$	?	—	—	—	Evisceratio orbitae.
283	Fall 15.	M.	2	L.	—	Hydrophthlamus.	—	Evisceratio bulbi.
284	Fall 16.	M.	2	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
285	Fall 17.	Kn	3	L.	—	Exophthalmus seit 6 Wochen.	Seit Geburt.	Evisceratio orbitae.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Tod nach 1 Monat.	Extrabulbär.	—
Tod nach 2 Monaten.	Extrabulbär.	—
Tod nach 3 Wochen.	Intrabulbär.	—
Heilung, 14 J. 4 M. beobachtet.	Intrabulbär.	—
Tod nach 3 Monaten.	Extrabulbär.	—
Heilung 8 J. 8 Mon. beobachtet.	Intrabulbär.	—
Tod nach einigen Monaten.	Intrabulbär.	—
Heilung 6 J. 8 Mon. beobachtet.	Intrabulbär.	—
Heilung 6 J. 7 Mon. beobachtet.	Intrabulbär.	—
Tod nach 11 Monaten.	Extrabulbär.	—
Tod nach wenigen Wochen.	Extrabulbär.	—
Tod nach $8^1/_2$ Mon.	Extrabulbär.	—
Heilung 5 J. $3^1/_2$ Mon. beobachtet.	Intrabulbär.	—
Tod nach 1 J. u. 5 M.	Extrabulbär.	—
Recidiv nach 4 Mon.; Enucleatio bulbi. Tod 2 Mon. später.	Bulbus von weicher, eindrückbarer Masse erfüllt. Opticus infiltrirt. Metastase an der Stirn, Usur des oberen Orbitalbogens.	—
Tod nach 1 Jahr.	Extrabulbär.	—
Recidiv nach 6 Mon., Tod nach 7 Mon.	Extrabulbär.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
286	**Lukowics** Fall 18.	M.	11 M.	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
287	Fall 19.	Kn.	1	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
288	Fall 20.	Kn.	1	R.	—	Exsudatähnliche Masse in der Kammer. Grauer Refl. aus d. Tiefe.	—	Evisceratio orbitae.
289	Fall 21.	M.	3	?	—	—	—	Evisceratio orbitae.
290	Fall 22.	M.	4	?	—	—	—	Evisceratio orbitae.
291	Fall 23.	M.	4	L.	—	In der Netzhaut grosse, weissliche Flocken. S nicht erloschen. Pupille weit.	—	Enucleatio bulbi.
292	Fall 24.	M.	2	?	—	—	—	Evisceratio orbitae.
293	Fall 25.	M.	$3^1/_2$	L.	—	Bulbus vergrössert, Sklera stellenw. bläulich. Heftige Schmerzen. T +.	Seit $^1/_2$ Jahre.	Evisceratio orbitae.
294	Fall 26.	Kn.	7	?	—	—	—	Evisceratio orbitae.
295	Fall 27.	Kn.	$1^1/_2$	L.	—	Ectasia bulbi. T —. Perforatio bulbi. Durch die trübe Cornea käsige Masse sichtbar.	Seit $1^1/_4$ Jahr.	Enucleatio bulbi et Evisceratio orbitae.
296	**Schiess-Gemuseus** (**298**) 1884.	Kn.	4	L.	—	Protrusio bulbi. Cataracta. Tumormassen knapp hinter der Linse.	Seit $^1/_2$ J. Schielen.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Heilung 2 J. 3 Mon. beobachtet.	Intrabulbär.	—
Heilung 2 Jahre beobachtet.	Intrabulbär.	—
Heilung 2 Jahre beobachtet.	Im hinteren Abschnitt des Bulbus eine zerfliessliche, schmierige Masse. Im Sehnervenquerschnitt ein Infiltrationsherd.	—
Tod nach 5 Monaten.	Extrabulbär.	—
Tod nach 4 Monaten.	Extrabulbär.	—
Recidiv nach 3 Mon., Exstirpatio. Neues Recidiv.	Sehnervenquerschnitt gesund. Das Recidiv hängt nicht mit dem Opticus zusammen.	—
Kein Recidiv nach 10 Monaten.	Intrabulbär.	—
Kein Recidiv nach 8 Monaten.	Bulbus vergrössert, Glaskörperraum von graugelber, bröckliger Masse erfüllt. Sehnerv am bulbären Ende verdickt. 12 *mm* hinter der Siebmembran keine Infiltration mehr.	—
Kein Recidiv nach 4 Monaten.	Intrabulbär.	—
Kein Recidiv nach $3^1/_2$ Monaten.	Bulbusinhalt vollständig gliomatös. Opticus scheint normal zu sein.	Eine Zeit lang war das Auge abwechselnd gross u. klein. Nach der Operation Parotitis suppur.
2 Monate später Geschwulst in der rechten Schläfe. Orbitalrecidiv links nach 3 Wochen.	Bulbus 28 *mm* lang, Vorderkammer sehr tief. Ciliartheil der Iris gegen das Lig. pectin. gepresst. Linse in normaler Lage. Der ganze Glaskörperraum von gliöser Masse erfüllt, die hinten mit der gliös degenerirten Aderhaut verschmilzt. Letztere in ihrer vorderen Hälfte so wie die Sklera normal. Sehnerv wurstartig verdickt.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
297	**Bacon** (20) 1884.	Kn.	5	R.	—	Gelblichweisser Reflex. Tn. Pupille normal weit. Amaurose.	Erblindg. seit $^1/_2$ J.	Enucleatio bulbi.
298	**Knox** (189) 1884.	?	$2^1/_2$	?	—	Gelber Reflex.	—	Enucleatio bulbi.
299	**Cortiguera** (77) 1884.	?	7 M.	?	—	—	—	Enucleatio bulbi et Cauterisatio.
300	**Augier et Dujardin** (17) 1884.	?	9	L.	Glioma im 2. Stadium	Stad. fungosum.	—	Enucleatio bulbi sin.
301	**Chisolm** (67) 1884.	Kn.	$2^1/_2$	R.	—	Amaurotisches Katzenauge.	Seit Kurzem.	Keine.
302	**Coggin** (68) 1884.	M.	2	L.	—	—	—	Enucleatio bulbi.
303	**Cros** (81) 1884.	?	?	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
304	**Dickey** (87) 1884.	M.	$2^3/_4$	L.	6 Monate nach der Operation Gliom.	Amaur. Katzenauge. Ptosis. Strabismus divergens.	Seit Geburt.	Enucleation zuerst des linken, n. 1 J. d. and. Auges.
305	**Ulrich** (350) 1884.	?	2	?	—	Gelber Reflex. Tn. Perlartige, graue Kügelchen in der Vorderkammer.	—	—
306	**Little** (217) 1885.	M.	8 M.	R.	Erblindg. mit 1 J.	Amaurot. Katzenauge. Später Ectasia bulbi u. Perf. der Cornea.	Seit 3 Monaten.	Keine.

Ausgang	Anatomische efund	Anmerkung
—	Gelblichweisser, blumenkohlartiger Tumor, der von der Papille entspringt und sich bis zur Ciliarregion ausbreitet. Alle anderen Theile normal, ebenso die Schnittfläche des Sehnerven.	—
Recidiv nach 5 W.	Charakteristische Zellproduction aus der Netzhaut. Weiterschreiten längs des Sehnerven. Infiltration der Ader- u. Lederhaut.	—
Recidiv nach 10 Mon.	Gliosarcom.	Grossmutter, Onkel, Brud. u 2 Schwest. des Kranken sind „cancéreux“.
Tod nach $1^1/_2$ Mon.	—	—
Metastasen am Schädel u. Protrusio bulbi nach 6 Monaten. Tod 12 Mon. nach Beginn.	—	—
Recidiv, Tod.	—	—
—	Die Hauptmasse des Tumors enthielt in ihrer Mitte einen „Knochenkern“, „un nodule osseux“. Gliosarcom der mittleren und äusseren Lagen der Netzhaut. Chorioidea nur leicht congestionirt.	—
L. kein Recidiv. Tod $1^1/_2$ Jahre nach d. 1., $^1/_2$ Jahr nach der 2. Operation	R. Sehnerv stark verdickt, Aderhaut schon ergriffen. Drüsenschwellungen am Nacken, in der Leiste, Metastasen am Kopf.	—
—	Geschwulst im Fundus oculi. Gliominfiltration des perilentalen Raumes, der Iriswurzel, des Fontana'schen Raumes und des Schlemm'schen Canales. Irisperipherie liegt der Cornea dicht an. Die Kügelchen aus der Vorderkammer bestehen aus Gliomzellen.	—
Tod nach 2 Jahren an Erstickung.	Metastasen in den Unterkieferdrüsen. Der Orbitaltumor reicht bis zum Gaumen.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
307	**Mac Gregor** (**133**) 1885. Fall 1.	?	2	L.	Später auch Gliom.	—	—	Enucleatio bulbi
308	Fall 2.	?	$^1/_4$	L.	Nach 9 M. auch Gliom.	—	—	—
309	Fall 3.	Kn.	$1^1/_2$	L.	Nach 2 J. pulsierender Tumor der Orbita.	—	—	—
310	**Fouchard** (**108**) 1885. Fall 1.	M.	$4^3/_4$	R.	Normal.	Stad. fungos.	Seit $^3/_4$ Jahren.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. ($^1/_2$ *cm*)
311	Fall 2.	M.	3	L.	Enucleatio im Alter v. 6 Mon. wegen Glioma retinae.	Grosser Orbitaltumor.	Seit 29 Monaten.	Keine.
312	Fall 3.	Kn.	4	R.	Erblindg. seit 1 J., Ablatio retinae. T +.	Fast orangengrosser Orbitaltumor, Reste der Cornea erhalten.	Seit $1^1/_2$ Jahren.	Exenteratio orbitae.
313	Fall 4.	?	9	L.	—	Kleiner Tumor im Glaskörper Amaurose. Tn.	—	Enucleatio bulbi et resectio n. opt.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv.	—	Die drei Fälle betreffen das 1., 2. u. 4. Kind in einer Familie von 5.
Tod nach einigen Monaten.	--	
Tod mit 4 Jahren	—	
Recidiv nach 1 Mon., Exenteratio orbitae, 2. Recidiv. Tod $^1/_2$ J. post enucleationem.	Bulbus von einer weichen, chocoladeartigen Masse erfüllt. Die isolirten Zellen zeigen zahlreiche, in der Mitte eingeschnürte Kerne (in Segmentation begriffen). — Aderhaut auf mehr als 1 *mm* verdickt; Sehnerv bis 4·7 *mm* dick, infiltrirt, nur in der Peripherie Nervenfasern auffindbar. Die Lamina cribrosa zerstört. Fortpflanzung des Glioms längs der hinteren Ciliarnerven und -Gefässe. — Das Recidiv gleicht dem Primärtumor.	Das Auge war wegen acuten Glaucomanfalls zuerst paracentesirt, dann iridectomirt worden. Erst 1—2 Monate später wurde enucleirt.
Tod 2 Mon. später ohne Hirnsymptome. R. kein Recidiv.	Tumor 20 *cm* im verticalen, 16 *cm* im horizontalen Durchmesser messend. Die Knochen der Orbita usurirt, die Nähte auseinandergewichen. Der Sehnerv bis zum Eintritt in die Orbita erkrankt, erscheint klein, makroskopisch nicht infiltrirt. Kein intracranieller Tumor. Mikroskopisch: Zellen von annähernd gleicher Grösse mit grossem Kern, eingebettet in eine amorphe, schleimig aussehende Masse. Die Metastasen in den Lymphdrüsen (Gld. praeauriculares, parotis, retromastoideae, subclaviculares) haben den gleichen Bau.	—
Recidiv nach 2 Mon.	Mikroskopisch: Typischer Bau des Netzhautglioms ohne Besonderheiten.	—
Recidiv nach 3 Mon., Excision. 2. Recidiv nach 3 M., Exenteratio orbitae. Tod mit Recidiv 16 Mon. nach der 1. Operat.	Mikroskopisch (Präparat der zweiten Operation): Dichtgedrängte, zahllose Zellen in einem festen, fibrösen Gewebe eingelagert. Thränendrüse verdrängt, Gliom zwischen die Läppchen eingedrungen. — Das Präparat der 3. Operation zeigt den Bau des prim. Tumors.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
314	**Fouchard** Fall 5.	?	4	L.	Gesund.	Amaurose. Atresia pupillae. Keine Röthung. Tn.	Seit $2^1/_2$ J.	Keine.
315	Fall 6.	Kn.	$1^3/_4$	R.	Gesund	Amaurot. Katzenauge. Tn.	Seit 2 Monaten.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt.
316	**Lawson** (**207**) 1885.	M.	2	L.	Gliom 1 J. später.	—	—	Enucleatio bulbi sin. et (nach 1 J.) d.
317	**Swanzy** (**334**) 1885.	?	$2^1/_2$	R.	Gliom 4 M. später.	T + 1, amaur. Katzenauge.	Seit 1 Jahr.	—
318	**Lang** (**200**) 1885.	?	$1^1/_3$	R.	2 J. später Tumor vorne inn. in der Retina u. Erblindung.	Amaur. Katzenauge.	Seit 1 Jahr?	Enucleatio bulbi d.
319	**Brailey** (**47** u. **47**a) 1885.	?	16 M.	L.	Seit 3 Mon. grauer Reflex vom untersten Theile der Netzhaut.	Gelbrother Fleck im Auge. T + ? Kammer seicht. S = 0.	Seit 2 Wochen.	Keine.
320	**Da Gama Pinto** (**266**) 1886. Fall 1.	M.	$6^3/_4$	R.	Gesund.	Weissglänzende, höckerige Masse im Augengrunde; 2—3 Flocken im Glaskörper. T kaum erhöht. S = Handbeweg.	Seit 3 Mon.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
—	—	Im Alter von 19 Mon. Bronchitis et Pneumonia, Atresia pupillae, „modification profonde dans les milieux de l'oeil", Fungus genus. Glioma retinae??
Heilung 16 Jahre beobachtet.	Histologische Untersuchung des Auges wurde nicht gemacht. Tumor in der hinteren Hälfte des Augapfels.	—
Recidiv links 1 Mon. nach der 2. Operation. Tod 6 Mon. später unter Convulsionen.	Enormes Recidiv, das über Nase, Mund und Oberkiefer herabhängt. Section: Blumenkohlartige Masse in der Schädelhöhle, welche bis unter die Crura cerebelli reicht.	—
—	—	—
Geschwulst in der fossa suprasternalis. nach 2 Jahren.	Mikroskopische Diagnose: Gliom. Der Tumor auf die Retina beschränkt, erstreckt sich nicht auf den Sehnerven und füllt die hinteren zwei Drittel des Bulbusraumes.	—
Rechts nach 10 Mon. Panophthalmitis u. Schrumpfung, welche über 2 Jahre beobachtet wurde. Links nach $2^1/_2$ J. episkleraler Knoten, 2 Mon. später Perforation des Bulbus; $^1/_2$ Jahr später Metastasen in der Gegend der Parotis u. Submaxillaris. Rechtsseitige Hemiplegie.	—	In der Discussion erwähnen Power, Mac Hardy, Mason, Swanzy Fälle von doppelseitigem Glioma retinae. Heilungen berichten Nettleship (2 J.). Carter (8 J.), Waren Tay (8 J.) u. Brailey (5 Heilungen unter 20 Fällen.) Vgl. oben pag. 112.
Kein Recidiv nach 19 Monaten.	Glioma endophytum. Blumenkohlähnl. Wucherung am Sehnervenkopfe; die ganze nasale Hälfte der fast überall anliegenden Netzhaut in Geschwulst umgewandelt, welche lappigen Bau besitzt. Gefässe von nicht zerfallenen Zellen umgeben. Verdickung u. glasiges Aussehen der Wandungen. An der nor-	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
321	**Da Gama Pinto** Fall 2.	M.	5	L.	—	Amaurose. Kammer seicht. T+2. Aussen unten im Fundus eine gelbliche, vascularisirte Prominenz.	Seit 3 Wochen.	Enucleatio bulbi.
322	Fall 3.	M.	4	?	—	—	Seit 14 Tagen.	Enucleatio bulbi.
323	Fall 4.	M.	$3^1/_2$	L.	—	Exophthalmus. Ectasia bulbi (Megalocornea, Staphyloma ciliare). Tumor schon in der Vorderkammer. Iris atrophisch, dünkler. T+2.	Seit 8 Wochen.	Enucleatio bulbi et neurectomia n. optici.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	malen Netzhaut zahlreiche Theilungsfiguren in der inneren Körnerschichte, stellenweise Verdickung beider Körnerschichten. In der Linse zwischen den Fasern der vorderen und hinteren Rinde homogen geronnenes „Exsudat“. Epithelbelag an der hinteren Kapsel.	
Heilung, 4½ Jahre beobachtet.	Glioma endophytum. Flache Geschwulst der Netzhaut, welche die trichterförmige Sehnervenexcavation ausfüllt. Lappiger, gefässreicher Bau. Hyalindegeneration der Gefässe. Entartungsherde in der Geschwulst. Stäbchen an der Aussenfläche der Geschwulst überall erhalten. Körnerschichten verdickt u. zusammengeflossen. Innere Körner stärker gewuchert. Kleine, isolirte Herde in der Nervenfaserschichte. An der Innenfläche der Netzhaut eine welligfaserige Membran, in welche Gliomzellen eingelagert sind. In der Aderhaut entzündliche Reizung, kein Gliom. Sehnerv frei.	—
Kein Recidiv nach 1 Jahr.	Glioma endophytum. Vorn innen von der nicht abgelösten Netzhaut geht die bis zur Linse reichende Geschwulst aus. Oedem und Atrophie der Retina. Ursprung wahrscheinlich aus der inneren Körnerschichte. Sehnerv frei, im Scheideraum Gliomzellennester. In der Linse Bläschen- und Algenzellen. Kranzförmige Anordnung der Geschwulstzellen um ein centrales, mit häufig verdickter, hyaliner oder verkalkter Wandung versehenes Gefäss. Die ihm zunächst stehenden Zellen sind Cylinderzellen ähnlich und „hängen mit der Gefässwand so innig zusammen, dass man sie für Auswüchse ihrer Adventitia halten könnte.“	Diagnose: Tubulöses oder plexiformes Angiosarcom, resp. Glioangiosarcom.
Prognose absolut ungünstig. Ausgang unbekannt.	Glioma endophytum, welches den Bulbus ganz erfüllt; Netzhaut anliegend. Sehnerv bis zum Foramen opticum infiltrirt, die Scheiden stellenweise durchwuchert. Im Tumor massenhaft Kerntheilungsfiguren u. Degeneration. „Kalksalze haben sich im Tumorgewebe niedergeschlagen, ohne seine Structur zu alteriren.“ Verkalkung überall verstreut, nur nicht in der Aderhaut. Verkalkte, wenig verdickte oder hyalin degenerirte Gefäss-	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
324	**Da Gama Pinto** Fall 5.	Kn.	$1^3/_4$	R.	—	—	Seit 14 Tagen.	Enucleatio bulbi.
25	Fall 6.	Kn.	$1^1/_4$	?	—	Amaurotisches Katzenauge. T +.	Seit 4 Monaten.	Enucleatio bulbi.
326	Fall 7.	Kn.	11 M.	?	—	Heftige Entzündungserscheinungen.	Seit 4 Monaten.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	wände. Hinten ist die Aderhaut dick infiltrirt. Die Geschwulst wächst durch die Pupille in die Kammer und drängt vom Kammerwinkel aus die Iris von ihrem Ansatze ab. Ciliarfortsätze theils degenerirt, theils atrophirt. Hydrops capsulae lentis. Eiweisskugeln u. Algenzellen in der Linse. Neues Epithel an der Hinterkapsel. Im Kern eine ungeheuere Menge von feinsten, stark gefärbten Kügelchen.	
Heilung $2^1/_2$ J. beobachtet.	Glioma exophytum. Retina trichterförmig abgelöst, schliesst eine gelbliche Geschwulstmasse ein, welche stellenweise die Retina durchbricht und nach hinten wuchert; also kein scharfer Unterschied zwischen Gl. endo- und exophytum. Die Zellen weniger scharf begrenzt und schlechter färbbar als sonst. Ausgedehnte Degenerationsherde. Ausgangspunkt: Wahrscheinlich die innere Körnerschichte. Sehnerv, Aderhaut, Linse und Iris normal. Kammerfalz verlöthet.	—
Heilung $11^1/_2$ Jahre beobachtet.	Im hinteren Bulbusraum eine lockere, schwammige Masse. Von der Retina nur der Ciliartheil erhalten. Aderhaut rings um den Sehnerveneintritt verdickt. Mikroskopisch: Fast durchweg degenerirtes Gliom. Schichtung der Netzhaut stellenweise kenntlich. Unter dem Pigmentepithel kleine Gliomknötchen. Ciliarkörper atrophisch. Irisperipherie an die Cornea angewachsen. Sehnerv nur bis zur Lamina cribrosa infiltrirt, rückwärts frei.	—
Tod nach 4 Wochen mit Recidiv.	Netzhaut ganz abgehoben, lässt nur noch die Nervenfaserschichte erkennen. Nach aussen wachsendes Gliom von typischem, histologischem Bau und charakteristischen Degenerationsvorgängen. Hyalindegeneration der Gefässe. Aderhaut im vorderen Abschnitt stark gliomatös verändert. Sehnerv und Scheidenraum infiltrirt. Gliom durch die Pupille in die Vorderkammer gewachsen. Iris und Ciliarkörper infiltrirt. Kammerwinkel verlöthet. Hint. Linsenkapsel zerstört, die Gliomzellen besetzen die durch Zerklüftung entstandenen Spalten.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
327	**Da Gama Pinto** Fall 8.	Kn.	2	L.	—	Amaurot. Katzenauge. T +.	—	Enucleatio bulbi.
328	Fall 9.	Kn.	3	R.	Nach 4 Tagen Gliom aussen oben in d. Retina bemerkt, flottirende Glaskörpertrübungen.	Megalocornea. Tumor in der Vorderkammer. T + 2.	Seit 1 J.	Enucleatio bulbi et resectio n. optici o. d.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
? (Prognose günstig.)	Vergrösserung des Bulbus, Megalocornea. Axialer Tumor im Glaskörperraume. Retina total abgelöst. An ihrer Stelle ein dünner, aus Gliomgewebe bestehender Ueberzug der Chorioidea. Aderhaut temporal stark verdickt, weisslich. Gliom mit Degenerationsinseln und Kalkablagernngen. Von der Netzhaut stellenweise Limitans interna und Nervenfaserschichte erhalten. An der Linse vorne eine Kapselkatarakt, hinten neugebildetes Epithel, in der Corticalis Bläschenzellen, subcapsulärer Erguss. Kalkablagerungen. — Tiefe, glaucomatöse Excavation, von Gliom erfüllt, hinter der Siebmembran ist der Sehnerv normal. Kammerbucht aufgehoben.	—
Apfelgrosses Recidiv nach $3^1/_2$ Mon., Metastasen an der Stirn, in der Parotis. Tod nach 5 Monaten im Sopor.	R. A. Bulbus ectatisch, Cornea vergrössert. Glaskörperraum u. Kammer v. Tumor erfüllt. Aderhaut verdickt, bes. hinten. Iris und Ciliarkörper grossentheils degenerirt. Mikroskopisch: Grosse Degenerationsherde in der Geschwulst. Gefässwände enorm verdickt, gequollen, homogen, stellenweise noch Blut enthaltend. Von Iris und Ciliarkörper nur das Pigment erhalten. Cornea an der Hinterfläche von Geschwulst bedeckt, stellenweise von ihr infiltrirt nach Sprengung u. Aufrollung der Descemetschen Haut. Die inneren Schichten des vorderen Skleralringes zerstört. Gliomherde unter dem stellenweise gewucherten Pigmentepithel. Pseudomembran auf der vorderen und hinteren Linsenfläche. Cataracta capsularis anterior. Epithelwucherung, subcapsuläre Flüssigkeitsansammlung, Linsenfasern zerklüftet, zerbrochen, in Tropfen verwandelt; Kalkablagerungen. Sehnerv stark verdickt, speckig. L. A. Glioma exophytum. Von der Netzhaut nur die Nervenfaserschichte erhalten. Gefässwände hochgradig entartet. Pigmentepithel durch Gliomnester abgehoben. Chorioidea stellenweise verdickt, zellreich; ebenso der Sehnerv.— Zahlreiche Metastasen am Kopf, welche mit der Dura verwachsen sind. Chiasma etwas verdickt, rechter Sehnerv grau, erweicht. Metastasen in der Lunge.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
329	**Da Gama Pinto** Fall 10.	M.	2	L.	—	?	?	Enucleatio bulbi.
330	Fall 12.	M.	$^{3}/_{4}$	L.	—	Ectasia bulbi.	—	Enucleatio bulbi.
331	**Glaser** (**120**) 1886. Fall 1.	M.	3	L.	—	Höckerige, gelbe Geschwulst im Glaskörper. Cornea trüb. T + 3.	Seit 4 Monaten.	Enucleatio bulbi.
332	Fall 2.	M.	9	R.	Leichte Röthung d. Papille.	Gelblicher Reflex. Staphyloma sclerae anulare. T + 2.	Seit 1 J.	Enucleatio bulbi.
333	Fall 3.	M.	$1^{1}/_{4}$	L.	Heller Reflex; Lichtempfindung noch vorh.	Nystagmus. Amaurot. Katzenauge. T + 2. Keratomegalie.	Seit 6 Wochen.	Keine.
334	Fall 4.	M.	15	R.	Neuroretinitis haemorrhagic. n. 5 Jahr.	Strabismus div., Amaurotisches Katzenauge. T + 3	Seit kurzer Zeit.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Heilung 2 J. 10 Mon. beobachtet.	Ectasia bulbi et corneae. Periphere, vordere Synechie. An der Descemeti eine dünne, weissliche Schichte. Glaskörperraum vollständig von einer grau und gelb marmorirten Geschwulst ausgefüllt. Kesselförmige, von Neoplasma erfüllte Excavatio n. opt. — Mikroskopisch: Gewöhnliche Gliomstructur mit ausgebreiteten Degenerationsbezirken und verdickten, hyalinen Gefässen. Opticusquerschnitt frei. Chorioidea verdickt, besonders um die Papille. Drusen am Pigmentepithel. Zonula fibrös verdickt. Dicke Kapselkatarakt vorne, Pseudoëpithel hinten in der Linse. Homogen geronnene Flüssigkeit in der Peripherie. An der hinteren Hornhautwand kleine Auswüchse, entstanden durch Spaltung und Einrollung der Descemeti.	—
Tod nach $1^3/_4$ Jahren an Gliom.	Bulbus enorm vergrössert, besonders auf Kosten des vorderen Abschnittes. Geschwulst den Bulbus erfüllend, gefleckt. Mikroskopisch: Gewöhnlicher Gliombau. Gefässe wenig alterirt. Von der Linse sind Kapselreste an die Cornea angelöthet. Iris in fibröses Gewebe verwandelt. Ciliarkörper atrophisch, ist wie die Aderhaut zellig infiltrirt; ebenso die inneren Schichten der Sklera. Cornea verdünnt. Opticus infiltrirt. Von Netzhaut keine Spur zu finden.	—
Unbekannt.	Geschwulst grösstentheils verfettet.	—
Unbekannt.	Keine mikroskopische Untersuchung.	Wurf ans r. A. mit einer Kartoffel vor 1 Jahre, seitdem Sehstörung.
Nicht beobachtet.	—	—
Heilung 5 Jahre beobachtet.	Kleiner Knoten in der hinteren Bulbushälfte, Netzhaut total abgelöst; an der Grenze des Tumors verschmelzen die Körnerschichten mit einander und gehen	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
335	**Wedl** u. **Bock** (**374**) 1886. Fall 1.	Kn.	6	?	—	—	—	—
336	Fall 2.	?	?	?	—	—	—	—
337	Fall 3.	Kn.	2	?	—	Exophthalmus (seit 7 Wochen).	Seit 1 Jahr.	—
338	**Treitel** (**347**) 1886.	Kn.	$2^3/_4$	L.	Reflex seit Kurzem.	L. Grosser Orbitaltumor. R. Weisse, gefässlose Massen vor der Papille. Glaskörper von unzähligen kleinen Knötchen durchsetzt. Auge äusserlich normal.	Bald nach der Geburt weissliche Farbe der linken Pupille.	Enucleatio bulbi sin. vor 3 Monaten. Jetzt Exenteratio orbitae wegen des Recidivs.
339	**Noyes** (**247**) 1887.	M.	$1^1/_4$	L.	Gesund.	Gelbliche Masse im Glaskörper. Iris und Linse vorgedrängt.	—	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	in der Geschwulstmasse auf. — Ursprung aus der inneren Körnerschichte. Mässig viel Gefässe.	
—	Netzhaut abgehoben, in eine lappige, durchscheinende Geschwulst umgewandelt, $^1/_3$ des Glaskörperraumes erfüllend. Iris und Linse vorgedrängt. Aderhaut und Sehnerv nicht ergriffen.	—
—	Netzhautgeschwulst in der hinteren Hälfte des Bulbus. Iris gut erhalten. Cornea wenig getrübt. Linse abgeplattet, verkalkt. Sklera in der Nähe des Opticuseintrittes durchbrochen, Sehnerv von Geschwulst umwachsen. — Chiasma zerstört; an der convexen Oberfläche des Schläfelappens Geschwulstinseln. Die Augenmuskeln in eine krümmliche, fahlgelbe, consistente Masse verwandelt.	—
—	Die Geschwulst füllt den Bulbus aus, Reste der Chorioidea als pigmentirte Streifen erhalten. Iris und Ciliarkörper verbildet. Linse verkalkt. Rings um den Sehnerven Geschwulstmasse. „Die Markmasse des Sehnerven geschwunden und dessen Substanz resistent, durchscheinend.“	—
Tod nach 5 Tagen an Meningitis.	Gliom vom linken Sehnerven bis zum Chiasma vorgedrungen. R. A. Im vorderen Glaskörperabschnitte zahlreiche feine, flottirende Knötchen. Die obere nasale Hälfte der Netzhaut in Tumor umgewandelt, die temporale von einer dünnen Geschwulstschichte bedeckt; ausserdem kleine Knötchen in derselben. — Mikroskopisch: Sehnerv norm. Die Glaskörperherde sind gefässlos; nur die nahe am Haupttumor gelegenen Querschnitte zeigen ein centrales Gefäss. Die kleinen Herde d. Geschwulst liegen in der Nervenfaserschichte, ebenso erstreckt sich an den Rändern des Haupttumors in dieser Schichte die Infiltration am weitesten. Die Zwischensubstanz des Tumors wird nur von den Zellfortsätzen gebildet.	Vgl. oben pag. 132.
Heilung $14^1/_2$ Jahre beobachtet.	$^2/_3$ des Glaskörpers von einer weichen Masse erfüllt. An den erhaltenen Netzhautpartien kleine Knötchen, welche aus den äusseren Körnern und hie und da auch aus dem Nervenfaserlager ent-	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
340	**Sinclair** (**319**) 1887.	A young child.		L.	Ebenfalls Gliom.	Weisse Masse hinter der Linse. T+.	Seit einig. Zeit.	Exenteratio orb. d.; Enucleatio bulbi et resect. n. opt. s. ($^1/_2$")
341	**Grolmann** (**135**) 1887.	Kn.	2	R.	4 Jahre später gelber Reflex. Massen im Glaskörp. $S = {}^{20}/_{200}$.	Netzhautablösg. u. flottierende Massen im Glaskörper. T+1.	Seit $2^1/_2$ Monaten.	Enucleatio bulbi.
342	**Dujardine** (**92**) 1887.	—	2	R.	Erblindg. ohne Befund nach 1 M.	—	—	Enucleatio bulbi.
343	**Coroënne** (**76**) 1887.	Kn.	$1^1/_2$	Beide.		—	—	—
344	**Theobald** (**340**)	Kn.	6	—	—	—	—	Enucleatio bulbi.
345	**Gruening** (**137**) 1887.	M	5	—	—	—	—	Enucleatio bulbi.
346	dto.	—	1	—	—	—	—	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	springen und die Limitans ext. durchbrechen. Der Haupttumor wächst nach einwärts. Ueber den Sehnerven ist nichts erwähnt.	
Heilung 6 Jahre beobachtet.	Die pathologisch-anatomische Untersuchung hatte zweifellos Gliosarcom ergeben. (L. A. von Heitzmann, R. A. von Mitchell Prudden untersucht.)	—
Kein Recidiv nach 4 Jahren. Tod 11 M. später unter Hirnerscheinungen. (Linkseitige Hemiplegie u. Hemianaesthesie.)	R. A. Glioma exophytum. Ursprung theils von der äusseren, theils von der inneren Körnerschichte. Der Tumor setzt sich aus kleinen Läppchen zusammen, in deren Mitte ein Gefäss verläuft. Kleine Gliomherde unter dem Pigmentepithel. An den Zellen keine Fortsätze auffindbar. Beginnende Wucherung des Kapselepithels. L. A. Bulbus 36 *mm* lang, Perforation lateral per scleram, vorne per corneam. Vorderkammer u. Glaskörperraum ganz von Tumor erfüllt. Geschwulstzellen zwischen den Hornhautlamellen. Sehnerv 7 *mm* dick. Linse an normaler Stelle, abgeplattet; mehrfacher Epithelüberzug an der Vorder- und Hinterkapsel. Eindringen des Glioms zwischen die Linsenfasern mit perlschnurartiger Anordnung der Zellen. Myelintropfen, bläschenförmige Zellen, Exsudat(?) zwischen den Fasern.	Vgl. oben pag. 127 und 146.
Recidiv nach 1 Mon.	—	—
—	—	—
Heilung $9^1/_2$ Jahre beobachtet.	Keine mikroskopische Untersuchung; „allein das makroskopische Aussehen war so charakteristisch, dass für Th. kein Zweifel an der richtigen Diagnose bleibt.“	In der Discussion erwähnte Fälle.
Heilung 18 Jahre beobachtet.	Opticus nicht afficirt. Mikroskopische Untersuchung?	
Heilung 8 Jahre beobachtet.	Wahres Gliom ohne Affection d. Opticus. Mikroskopische Untersuchung?	

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
347	**Wood** (**387**) 1887.	Kn.	4	L.	—	Oberlid prominent, Ecchymoma subconjunct., Stad. glaucom.	Seit $2^1/_2$ Jahren.	Exstirpatio bulbi sin.
348	**Hosch** (**168**) 1888	Kn.	$3^1/_2$	R.	In der Gegend des hinteren Poles einige verschieden grosse, unregelmässige, weisse, theilweise mit Pigment umsäumte Flecke.	Amaurotisches Katzenauge; Hyphaema; T+.	Seit 8 Tagen.	Keine.
349	**Capron** (**57**) 1888	Kn.	$4^3/_4$	?	—	Kleinfaustgrosser Orbitaltumor und Schwellung der Drüsen v. d. Ohre.	Seit 1 Jahr.	Exstirpatio tumoris.
350	**Mc Farland** (**101**) 1888	?	2	?	—	Amaurot. Katzenauge. Tn. (Stahlgrauer Reflex).	Seit einigen Tagen	Enucleatio bulbi.
351	**Capron** (**57***a*) 1888 Fall 1.	?	?	?	—	Perforation des Bulbus u. Ausfüllung d. Orbita.	—	Exstirpatio tumoris.
352	Fall 2.	Kn.	4	?	—	Gelber Reflex; Heft. Schmerzen.	—	Enucleatio bulbi.
353	**Mazza** (**226**) 1888.	Kn.	$4^1/_2$	R.	—	Amaurose. Tn. Tumor unten im Glaskörper. Hyphaema.	Seit 7 Wochen Strabismus.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. (*4 mm*)

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach wenigen Monaten, Exstirpation u. Aetzung der Orbita mit Zinkpasta. Tod nach wenigen Monaten, 3 J. nach Beginn.	—	—
Exophthalmus d. nach 6 Mon., Status uti prius o. s. Tod 14 Tage später.	R. A. Perforation der Sklera und epibulbärer Tumor unter d. Cornea. „Eiterzellen“ im Glaskörper und scharf umschriebene, rundliche Gliomherde. Ader- und Netzhaut degenerirt, Ciliarkörper und Iris verdickt, infiltrirt. In der Vorderkammer reichliche Rundzellen. Cornea von Gliomzellen durchsetzt; Sehnerv ganz in der Neubildung aufgegangen. L. A. Gliom nur an der trichterförmig ausgehöhlten Papille und deren nächster Umgebung. Ursprung von der äusseren Körnerschichte. Wuchereng des Pigmentepithels. In der Chorioidea reichliche Gliomzellen. Der ganze vordere Bulbusabschnitt normal. Keine Netzhautablösung. Hineinwuchern des Glioms in den Sehnerven.	Vgl. oben pag. 128 und 131.
Kein Recidiv, aber Schwellung der Halsdrüsen. Tod nach 5 Wochen.	Die äussere Partie des Tumors war in der Mitte verkalkt.	—
Heilung 5 Jahre beobachtet.	Der Tumor hatte die Grösse einer grossen Erbse. Mikroskop. Diagnose: Gliom.	—
Kein Recidiv nach 6—8 Mon.	—	—
Recidiv nach 6 W., Tod nach 2maliger Recidivoperation.	—	—
Kein Recidiv nach einigen Monten.	Glaskörperraum fast völlig durch die weisslichgraue, mit Blutpunkten gesprenkelte Geschwulst erfüllt, welche grossentheils nekrotisch ist. Die färbbaren Zellen sind um die Gefässe gelagert. Nur nahe der Ora serrata ist noch Netzhaut erhalten, wo man den Ursprung der Geschwulst aus den Körnerschichten sieht. Sehnervenstumpf, Aderhaut und der vordere Abschnitt des Auges normal.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
354	**Basevi (22)** 1888. Fall 3.	M.	$3^1/_2$	L.	—	Medientrübung. Injection des Bulbus. Hyphaema. Kein Exophthalmus.	Seit 9 Monaten.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt.
355	**Bochert (37)** 1888. Fall 1.	M.	8	R.	Bei der Section Gliom gefunden.	Jauchender Orbitaltumor (Perforation vor 1 Jahr), faustgrosse Metastase in der Parotisgegend.	Seit 3 Jahren.	Exenteratio orbitae d.
356	Fall 2.	M.	3	L.	—	—	—	Enucleatio bulbi.
357	Fall 3.	M.	3	L.	—	Amaurotisches Katzenange. T+.	—	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach 1 Mon., Tod nach 3 Mon. unt. Convulsionen, Erbrechen u. Schmerzen.	Kleinnussgrosse, epibulbäre Geschwulst, welche den Sehnerven umgibt. Bulbus von einer soliden Masse ausgefüllt, welche in der nasalen Hälfte weich, gelblichweiss ist und durch eine dunkle Bogenlinie getheilt wird, dagegen im vorderen Abschnitt braun ist. Aderhaut nicht mehr kenntlich. Die Geschwulst besteht aus kleinen, runden Zellen; dazwischen spindelförmige, mehrkernige Zellen, geringe Intercellularsubstanz, zahlreiche Gefässe mit dicken Wänden und Blutungen. Ausserdem in der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefässe Inseln von spindelförmigen, Pigmentkörnchen enthaltenden Zellen. Von der Retina nur feingranularer Detritus übrig. Iris und Ciliarkörper atrophisch, Linse cataractös. Zonula in eine dicke, fibröse Membran verwandelt. Papille zerstört. Sehnerv infiltrirt. Diagnose: Sarcoma melanoticum.	Nach der Beschreibung des Präparates u. dem Verlaufe, insbes. aber nach den Abbildungen ist es zweifellos, dass kein Melanosarcom, sondern ein „Gliom" mit partieller Blutpigmentation vorliegt. Vgl. oben pag. 99.
Tod nach $1/2$ Jahr mit Metastase (?) in der unteren Epiphyse der Ulna.	L. A. Kleiner, flacher Tumor in der Maculagegend, entsprechend welchem die Retina abgehoben ist. Netzförmige Grundsubstanz, grosse Kerne mit wenig Protoplasma, in den Randzonen Zellen mit 1 oder 2 Fortsätzen. Umschriebene Stellen mit Zelldegeneration. Myxomatöse Degeneration in Form von zwei kleinen Höhlen. Ursprung aus der äusseren Körnerschichte. Eindringen der Tumorzellen in die peripheren Schichten der Gefässe, deren Wandungen vielfach verdickt, homogen oder partiell gestreift sind.	—
—	Retina trichterförmig abgehoben, die Oberfläche des Tumors „gelappt wie ein Blumenkohl". Pars ciliaris retinae stark gewuchert, aus 3—4 Zelllagen bestehend. Rings um die Gefässe gefärbte Zellenringe. Gefässwände stellenweise glasig, Tumorzellen in der Wandung. Keine Verkalkungen im Tumor. Aderhaut atrophisch, frei. Kleine Herde unter dem Pigmentepithel. Ursprung bald aus der äusseren, bald aus beiden Körnerschichten, bald aus der Ganglienzellen- und inneren Körnerschichte, bald aus allen drei Schichten zugleich.	—
—	Netzhaut abgelöst, Geschwulst aus Ballen zusammengesetzt. Der grösste Knoten entspringt aus der Papille. Die	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
358	**Bochert** Fall 4.	Kn.	$3^1/_2$	R.	Normal.	Exophthalmus. Ectasia bulbi. Magalocornea. Cataract. T + 3. (Anaesthesia corneae).	Seit 6 Wochen.	Enucleatio bulbi.
359	Fall 5.	M.	5	R.	—	Buphthalmus.	—	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	temporale Seite der Aderhaut von einer dünnen Geschwulstschichte überzogen. Kammerwinkel verlegt. Anordnung der hyalindegenerirten Gefässe und der gesunden und degenerirten Partien, ebenso Ursprung aus verschiedenen Schichten wie im vorigen Falle. „Vielfach drangen Tumorzellen in die Gefässwände ein.“ Excavation des Sehnerven mit Geschwulstzellen erfüllt. Kleine Herde unter dem Pigmentepithel.	
Tod nach 11 Wochen unter cerebralen Symptomen. (Abscedirung des Orbitalzellgewebes).	Sehnerv stark verdickt, partielle Netzhautablösung, Tumoren der Aderhaut. Iris von der Linse abgehoben. Mikroskopisch: Lappiger Bau; die degenerirten und verkalkten Tumormassen gruppiren sich fast concentrisch um degenerirte Gefässe. In der Aderhaut sind die Gliomzellen eckig und haben grössere Kerne. Im vorderen Abschnitt dringt das Gliom längs eines durchbrechenden Gefässes in die Aderhaut, an einer Stelle ist die Limitans interna perforirt und das Gliom wuchert pilzförmig aus d. Chorioidea hervor. Gliomzellenhaufen auf und unter dem Pigmentepithel, theilweise mit Verkalkung. Sehnerv ganz durch Gliom ersetzt, Geschwulstzellen auch im Zwischenscheidenraum.	—
—	Grosser, lappig gebauter Tumor der Netzhaut, welche nur an wenigen Stellen erhalten ist. Eindringen von Geschwulstzellen in die Gefässe. Schmaler Streifen von Gliom an der Aussenseite der Aderhaut. Sehnervenaushöhlung mit Geschwulstzellen erfüllt, welche nur bis zur Siebmembran reichen. Zellenhaufen unter dem Pigmentepithel, welche stellenweise die Glasmembran durchbrechen und längs eines Gefässes in die Aderhaut wachsen. Im Chorioidealtumor keine Degenerationsherde. Eindringen der Geschwulstzellen zwischen Hornhaut und Descemeti. Zonula in eine Schwarte verwandelt. Ciliarkörper ganz degenerirt. Von da dringt die Geschwulst in die Sklera, Iris u. Vorderkammer, welche Blut und Tumorbröckel enthält. Kapselkatarakt; Kalkkörnchen, Myelintropfen, zahlreiche blaugefärbte Tröpfchen von verschiedener Grösse und Form zwischen den Linsenfasern.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
360	**Rolland** (**281**) 1889.	Kn.	$3^1/_2$	R.	Gesund.	Bulbus aufs Doppelte vergrössert. Sklera schiefergrau. Cornea matt, trüb.	Seit $2^1/_4$ Jahr.	Exenteratio orbitae.
361	**Bock** (**39**) 1890.	Kn.	5	R.	—	Knoten innen an der Sklera. Tn.	Seit 5 Monaten.	Enucleatio bulbi.
362	**Lagrange** (**197**) 1890.	Kn.	7	L.	—	Amaurotisches Katzenauge. Tn. Gelblichweisse Fäden im Glaskörper.	Einige Wochen.	Enucleatio bulbi.
363	**Grósz** (**136**) 1890.	Kn.	$4^1/_2$	R.	—	Protrusio bulbi; aussen unten am Bulbus ein 15 *mm*. grosser Buckel. T+2.	Seit $^1/_2$ Jahr.	Enucleatio bulbi.
364	**Lawford and Treacher Collins** (**203**) 1890. Nr. 209.	?	3	L.	—	—	Seit $1^1/_2$ J.	Enucleatio bulbi.
365	Nr. 65.	?	$2^1/_2$	?	—	—	Seit $1^1/_2$ J.	Enucleatio bulbi.
366	Nr. 352.	M.	4 M.	L.	Gliom im Alter von 1 Jahr.	—	—	Enucleatio bulbi sin. et (mit 2 Jahren und 2 M.) d.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
?	Histologisch von Prof. Tapie Gliom nachgewiesen. Die Untersuchung soll später publicirt werden.	Vor 1 Jahre begann sich das r. Auge zu vergrössern, vor 2 Monaten verkleinerte es sich, um seit 1 Monate wieder zu wachsen.
Heilung 6 Jahre beobachtet.*)	Die innere Bulbushälfte mit Geschwulstmasse ausgefüllt. Sehnerv frei von Infiltration.	Sehvermögen noch erhalten. *) Nach brieflicher Mittheilung des Verf.
Heilung, 22 Monate beobachtet.	Glioma endophytum. 17 *mm* grosser, abgeplatteter Tumor der nicht abgelösten Netzhaut aussen-unten von der Papille. Ausgangspunkt nicht mehr erkennbar; die ganze Dicke der Netzhaut ist von Gliom ergriffen. Zellen von 12 bis 15 μ mit grossem Kern und wenig Protoplasma, eingebettet in eine spärliche Flüssigkeit, welche aber hinreicht, die gegenseitige Abplattung zu verhindern. Auch 2-, 3- und 4-kernige Zellen. Vom Sehnervenkopfe reicht ein gespaltener Zipfel in den Glaskörperraum, entstanden durch abgebröckelte, aufgepfropfte Gliomzellen. Dieselben reichen nur bis zur Lamina cribrosa. Das Gliom hat nur das innere Blatt der secundären Augenblase betroffen.	—
Tod.*)	Hinter dem Bulbus eine den Opticus umfassende Geschwulst. in der abgehobenen Netzhaut zwei je 5 *mm* im Diameter messende Knoten. Mikroskop. Diagnose: Gliom.	*) Nach brieflicher Mittheilung des Verf.
Tod nach wenigen Tagen.	Bulbus mit Geschwulst erfüllt, welche sich nach hinten längs des Sehnerven ausbreitete.	—
—	Die Geschwulst füllt den halben Glaskörper aus. Sehnerv nicht ergriffen.	Ist wahrscheinlich identisch mit Nettleship, Ophth. Hosp. Rep. IX, p. 47, Fall XIII, 1876.
Tod 6 Wochen nach der 2. Operation.	L. A Befund nicht bekannt. R. A. Tumor, welcher den halben Glaskörperraum erfüllt. Knoten hinter dem Bulbus. Sehnerv infiltrirt.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
367	**Lawford and Treacher Collins** Nr. 382.	Kn.	3	L.	Erblindung 5 Monate v. d. Tode.	—	Seit $^3/_4$ Jahren.	Enucleatio bulbi.
368	Nr. 539.	Kn.	$3^3/_4$	R.	Ebenfalls von Gliom ergriffen.	—	Seit $1^3/_4$ J.	Enucleatio bulbi.
369	Nr. 615.	Kn.	$2^1/_4$	L.	Später auch an Gliom erkrankt.	—	Seit $1^1/_4$ J.	Enucleatio bulbi sin.
370	Nr. 810 und 1269.	M.	1	R	Gliom mit $1^3/_4$ J. bemerkt.	—	Seit Geburt.	Enucleatio bulbi o. d. et (2 J. 7 M. alt) o. s.
371	Nr. 929.	M.	$2^1/_2$	L.	—	—	—	Enucleatio bulbi.
372	Nr. 1045 und (**346**) case 6.	M.	2	L.	—	Metastase am Gaumen u. an d. linken Stirn.	Seit $1^1/_2$ Jahr.	Enucleatio bulbi.
373	Nr. 1167.	Kn.	2	R.	—	—	Seit $^1/_2$ Jahr.	Enucleatio bulbi.
374	Nr. 1126 und (**346**) case 11.	Kn.	6	R.	—	—	Seit 4 Monaten.	Enucleatio bulbi.
375	Nr. 1200.	M.	$2^3/_4$	R.	—	—	Seit $^3/_4$ Jahren.	Exstirpatio bulbi.
376	Nr. 1259 und (**346**) case 13.	M.	6	L.	—	Schmerzen im Auge. Ciliarstaphylom ober der Cornea.	Seit 1 Jahr.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach 9 Mon., Tod nach 14 Mon.	Augapfel ganz von der Geschwulst ausgefüllt. Keine Perforation. Sehnerv ergriffen.	—
Recidiv. Tod unter Convulsionen.	Netzhaut, Sehnerv und Aderhaut ausgedehnt degenerirt. Sehnerv hinter der hinteren Grenze der gliomatösen Infiltration durchschnitten. Cornea staphylomatös, von der Neubildung ergriffen.	—
—	Glaskörper von der Geschwulst ganz erfüllt, die Aderhaut degenerirt.	—
Tod 2 Monate nach der 2. Operation.	R. Der Augapfel von einer weichen Geschwulst fast ausgefüllt. L. Bulbus von Gliom erfüllt, welches bis in die Vorderkammer vordringt. Sehnerv scheinbar nicht ergriffen.	—
—	Der Tumor erfüllt den oberen, inneren und unteren Theil des Glaskörpers.	—
Tod noch 3 Wochen.	Bulbus vergrössert, Sklera verdünnt. Von der Innenfläche der Netzhaut entspringt eine graue Geschwulst u. füllt einen grossen Theil des Glaskörperraumes an. Chorioidea hinten stark verdickt. Sehnerv ebenfalls infiltrirt, verdickt.	—
Heilung $5^3/_4$ Jahre beobachtet.	Grosse Geschwulst, welche die Netzhaut in ganzer Ausdehnung ergriffen hatte. Ueber den Sehnerven ist nichts notirt.	—
—	Fast die Hälfte des Glaskörperraumes von gelblichweisser Neubildung erfüllt, welche von der Innenfläche des oberen Antheiles der Retina entspringt; die Papille infiltrirt. Sehnerv auf der Schnittfläche anscheinend normal.	—
Tod nach 2 Monaten.	Sehr grosser, extraocularer, knotiger Tumor. Bulbus voll von gliomatösen Massen. Sehnerv verdickt.	—
—	Vordere Skleralzone gedehnt, Kammerbucht geschlossen. Weicher, höckeriger Tumor, die hinteren zwei Drittel des Glaskörpers verdrängend. Keine Notiz über den Sehnerven. Flecken von Neubildung a. d. Innenfläche d. Chorioidea.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
377	**Lawford and Treacher Collins** Nr. 1264 u. (**346**) case 12.	M.	6	R.	—	—	Seit 7 Monaten.	Enucleatio bulbi.
378	Nr. 783 u. 1293.	Kn.	11 M.	L.	Gliom 1 Jahr später.	—	Seit 1 Monat.	Enucleatio bulbi sin. et (mit $2^3/_4$ J.) o. d.
379	Nr. 1309 u. 1339.	M.	$2^1/_4$	L.	Gliom zur Zeit der Enucleation bemerkt.	—	Kaum seit 1 Mon.	Enucleatio bulbi sin. et (1 Mon. später) o. d.
380	Nr. 1312.	Kn.	$^3/_4$	L.	Gliom 10 Tage post oper.	—	—	Enucleatio bulbi sin.
381	Nr. 1460.	Kn	4	R.	—	—	Seit $^3/_4$ Jahren.	Enucleatio bulbi.
382	Nr. 1782.	Kn.	4	L.	—	—	Seit $3^1/_2$ J.	Enucleatio bulbi.
383	Nr. 1816 u. (**346**) case 7.	Kn.	$4^1/_2$	L.	—	Amaurose. T +.	—	Enucleatio bulbi.
384	Nr. 1875.	M.	$1^1/_2$	R.	—	—	—	Enucleatio bulbi.
385	Nr. 2013.	Kn.	1	L.	—	—	Seit 9 Monaten.	Enucleatio bulbi.
386	Nr. 2191.	M.	4 W.	L.	—	—	Seit dem 4. Lebenstage.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Tod nach ungefähr 3 Jahren.	Leicht zerreiblicher Tumor, Netzhaut gar nicht mehr erkennbar. Aderhaut frei. Keine Notiz über den Sehnerven. Linse abgeflacht, aber klar. Einige Geschwulstknötchen unmittelbar hinter der Linse im Glaskörper.	—
Tod sehr bald nach der 2. Operation.	L. A. Tumor im unteren Theile der Retina. Aderhaut in situ. R. A. Ausgedehnte, schwammige Masse vor dem Augapfel. Bulbus von Geschwulst erfüllt, Sehnerv ergriffen.	—
Tod 8 Monate nach der 2. Operation.	L. A. Bulbus ganz von Geschwulst ausgefüllt. Hinten grosse, epibulbäre Massen, in welche der Sehnerv eingebettet ist. R. A. Ganzer Bulbus erfüllt von der Neubildung. Sehnerv leicht verdickt.	—
—	Bulbus geschrumpft. Die centralen Theile erfüllt von einem degenerirten Gewebe, ähnlich gliomatöser Neubildung. Deutliche Entzündung der Chorioidea. Offenbar entzündliche Infiltration des Sehnerven.	—
—	Netzhaut fast ganz abgelöst. Grosse, dreieckige Tumormasse in die Sehnerven eindringend; aber die Schnittfläche desselben ist anscheinend gesund.	—
Tod nach 4 Monaten.	Der Tumor erfüllt den Bulbus u. bildet vorne an der Sklera nahe dem Hornhautrande zwei Knoten. Sehnerv nicht ergriffen.	—
Heilung 4 J. u. 7 Mon. beobachtet.	Ein grauer Tumor mit höckeriger Oberfläche nimmt ungefähr $^1/_3$ des Glaskörperraumes ein. Mehrere einzelne Geschwulstknoten, von denen einer an der Papille entspringt. Netzhaut abgelöst.	—
Tod nach 8 Monaten.	Geschwulstknötchen in der Netzhaut, welche mit Ausnahme des Sehnerveneintrittes abgelöst ist.	—
Recidiv nach 6 W., Tod nach 10 Woch.	Augapfel von Geschwulst erfüllt und an seiner Hinterfläche von einer grossen Masse umgeben, welche den Sehnerven einhüllt, aber anscheinend nicht ergreift.	—
—	Glaskörperraum von der Geschwulst erfüllt.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
387	**Lawford and Treacher Collins** Nr. 2233.	M.	6	L.	—	—	—	Enucleatio bulbi.
388	Nr. 2393.	M.	3	R.	—	—	Seit 1/4 Jahr.	Enucleatio bulbi.
389	Nr. 2408.	M.	$1^1/_2$	L.	—	—	Seit Geburt.	Enucleatio bulbi.
390	Nr. 2482.	Kn.	7 M.	L.	Wegen Gliom vor 6 Monaten enucleirt.	—	—	Enucleatio bulbi sin.
391	Nr. 1838.	M.	2	L.	—	—	Seit 2 Monaten.	Enucleatio bulbi.
392	Nr. 2527.	M.	3/4	R.	—	—	—	Enucleatio bulbi.
393	Nr. 2764.	M.	5	L.	—	—	Seit 1/2 Jahr.	Enucleatio bulbi.
394	Nr. 2768.	M.	5 M.	R.	—	—	Seit 1 Monat.	Enucleatio bulbi.
395	Nr. 2824.	M.	$2^1/_2$	L.	Erblindung kurz v. d. Tode	—	Seit 3/4 Jahren.	Enucleatio bulbi.
396	Nr. 2865 und (**346**) case 10.	Kn.	2	R.	—	—	Seit 1 Jahr.	Enucleatio bulbi.
397	Nr. 2938.	Kn.	$3^1/_2$	R.	—	—	Seit 3 Jahren.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Heilung $3^1/_2$ Jahre beobachtet.	Geschwulst im unteren Theile der sonst abgelösten Netzhaut.	—
Tod nach 10 Mon.	Augapfel von der Neubildung erfüllt, Sehnerv ergriffen.	—
Heilung 3 J. u. 1 Mon. beobachtet.	Drei Viertheile des Glaskörpers von Geschwulst eingenommen. Sehnerv anscheinend intact.	—
Heilung 3 Jahre beobachtet.	Rundlicher Geschwulstknoten in der nasalen Hälfte und ein kleiner separater Knoten in der temporalen Seite der Netzhaut. Sehnerv frei.	—
—	Der Tumor erfüllt fast ganz den Glaskörper, die Netzhaut abgelöst und nach vorne gedrängt. Der Tumor infiltrirt den Sehnerven bis zur Lamina cribrosa und fleckweise die Aderhaut.	—
—	Ausgedehnte, flockige Masse im Glaskörper und zwischen Ader- und Netzhaut. Chorioidea u. N. opticus infiltrirt.	—
Recidiv nach 3 Mon.; Tod nach 4 Monaten.	Bulbus von weichen Geschwulstmassen erfüllt. Sehnerv mit Gliom infiltrirt, Aderhaut intact. Metastasen im Gehirn u. Rückenmark.	—
Heilung 17 Monate beobachtet.	Die Geschwulst nimmt $^2/_3$ des Glaskörpers ein. Sehnerv von Geschwulstzellen infiltrirt.	—
Recidiv nach 4 Mon., Tod nach 6 Monaten.	Die Geschwulst erfüllt $^5/_6$ des Glaskörperraumes. Sehnerv scheinbar nicht infiltrirt.	—
Recidiv nach kaum 3 Monaten, Tod in 8 Monaten.	Augapfel erheblich vergrössert. Der Netzhauttumor erfüllt $^2/_3$ des Glaskörpers. Aderhaut im hinteren Abschnitt vom Tumor ergriffen. Sehnerv ausgedehnt infiltrirt. Der Durchschnitt der Geschwulst war grau u. weiss gescheckt u. mit weissen Fleckchen (Verkalkungen) versehen.	—
—	Grosser, weicher Tumor, die Hälfte des Glaskörperraumes erfüllend. Netzhaut abgelöst. Sehnerv anscheinend infiltrirt.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
398	Nr. 2999.	M.	4 M.	L.	—	—	Seit 1 Monat.	Enucleatio bulbi.
399	Morton u. (**346**) case 9.	M.	5 M.	R.	Gliom im Alter von 1 Jahr und 2 Monaten bemerkt.	—	Seit 2 Monaten.	Enucleatio o. d. und mit 1. J. 2 M. o. sin.
400	Square.	Kn.	7	R.	—	—	Seit 3 Monaten.	Enucleatio bulbi.
401	Jessop.	M.	$1^3/_4$	L.	—	—	Seit 1 Jahr.	Enucleatio bulbi.
402	Gunn u. (**344**) case 10.	Kn.	2	R.	Phthisis bulbi (glioma?)	—	—	Enucleatio bulbi
403	Nr. 3059 u. (**346**) case 14.	Kn.	$3^1/_4$	R.	—	Weisse, flottirende Knötchen im Glaskörper, rother Reflex v. Fundus.	Seit 9 Monaten.	Enucleatio bulbi.
404	Lawford.	Kn.	8 W.	R.	Gliom nach 9 M.	—	—	Enucleatio bulbi.
405	**Perles** (**262**) 1891.	M.	13 M.	R.	Wegen Gliom vor 6 Mon. enucleirt.	Aussen-unten von der Papille ein 6—7 *mm* grosser, 2—3 *mm* vorragender Tumor der Netzhaut.	—	Keine am r. A.
406	**Jung** (**177**) 1891.	M.	4	R.	—	„Hypopyon“. Gelbliche Knötchen in d. Iris. „Glaskörper-infiltration.“	—	Iridectomie. 9 Tage später Enucleatio bulbi et resectio n. optici.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Kein Recidiv nach 7 Monaten.	Tumor an der äusseren Fläche der Netzhaut, $^2/_3$ des Bulbus erfüllend. Sehnerv offenbar nicht ergriffen.	—
Heilung 3 Jahre nach der 2. Operation beobachtet.	R. A. Geschwulst im hinteren Theile der Retina, welche ganz zerstört ist. Geschwulstzellen bis zur Vorderfläche der Siebmembran vorgedrungen. L. A. Die Geschwulst erfüllt fast $^1/_3$ des Glaskörpers. Sehnerv von Gliomzellen ergriffen. Ursprung von der Innenfläche der Netzhaut.	—
Heilung 1 J. 10 Mon. beobachtet.	Grosser Netzhauttumor, in die Aderhaut eindringend und in den unteren Theil der Sklera.	—
Heilung 2 J. 4 Mon. beobachtet.	Bulbus von Geschwulst vollständig erfüllt, Netzhaut partiell abgelöst. Sehnerv infiltrirt mit Gliom- oder entzündl. Zellen.	Das linke Auge schielte seit dem 6. Lebensmonate.
Tod bald nach der Operation.	Bulbus von gelbgrau gescheckter Geschwulst erfüllt, die Sklera hinten perforirt. Cornea und Sklera gedehnt, die erstere verdünnt. Iris und Linse nicht erkennbar. Eine dunkle Linie trennt den chor. von dem retinalen Theile. Metastasen am Scheitelbein.	—
Kein Recidiv nach 3 Jahren.	Weicher Tumor, einen grossen Theil der Netzhaut einnehmend. Geschwulstknötchen bis zu Stecknadelkopfgrösse im Glaskörper. Sehnerv nicht ergriffen.	—
Kein Recidiv nach 1 Jahr.	Grosser, weicher Tumor, von der Netzhaut entspringend und den Glaskörperraum erfüllend. Sehnerv scheinbar nicht ergriffen. Metastase am rechten Stirnbein.	—
L. Kein Recidiv nach 6 Monaten.	—	Früheste, ophthalmoskopisch beobachtete Entwicklungsstufe! Vgl. oben pag. 129
Recidiv nach 2 Mon., Tod nach $5^1/_2$ Mon.	Netzhaut ganz abgelöst und in Geschwulst umgewandelt. Sehnerv infiltrirt. In Zupfpräparaten finden sich kurze Fortsätze an den Zellen. „Lappiger Bau, welcher eine charakteristische	Die Diagnose war auf „eiterige Iritis vermuthlich tuberculöser Natur“ gestellt worden.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
407	**Colburn** (**70**) 1891. Fall 1.	?	4 M.	L.	—	Gelbweiss. Tumor im Glaskörper, Kammer seicht.	6 Wochen nach der Geburt.	Enucleatio bulbi.
408	Fall 2.	?	3	L.	—	Kleiner Tumor rechts von der Macula.	Einige Tage.	Enucleatio bulbi.
409	Fall 3.	M.	6	R.	Durch Panophthalmitis 3 J. vorher zugrunde gegangen.	Kleine Geschwulst neben d. Papille. Nach 14 Tagen (?) Protrusion des Bulbus.	?	Enucleatio bulbi et resectio n. opt.
410	Fall 4.	Kn.	8 M.	R.	—	Grosse Orbitalgeschwulst.	Seit 6 Monaten.	Keine.
411	**Flexner** (**105**) 1891.	?	4 M.	?	2 Wochen später an Gliom erkrankt.	Cornea grau. Gelber Reflex aus der Tiefe. T +.	Seit 5 Wochen.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	Eigenschaft des Netzhautglioms in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen vorstellt". Enorm verdickte Gefässwände. In nekrotischen Partien strotzend gefüllte, grosse, aber dünnwandige Gefässe. Ausgangspunkt nicht mehr zu erkennen. Kleine Knoten im Ciliartheile der Iris. Infiltration des Ligam. pectin., Ueberkleidung der Ciliarfortsätze und des Kammerwinkels m. Gliommassen. Gliomzellen in den Spalten zwischen den Linsenfasern und in der Suprachorioidea.	—
Heilung 6 Jahre beobachtet.	Mikroskop. Diagnose: Glioma retinae.	Der Vater hatte Syphilis und Epithelioma faciei, ein Oheim starb an Carcinoma hepatis.
Heilung 2 Jahre beobachtet.	Mikroskopisch Gliom nachgewiesen.	—
Tod nach 2 Mon. unter Symptomen von Meningitis.	Zahllose Spindelzellen und Rundzellen.	—
Hirnsymptome.	—	—
—	Glaskörperraum von Geschwulstmasse ganz erfüllt. Retina abgelöst. Ausgangspunkt ist die äussere (?) Körnerschichte. Rings um die Gefässe sind die Zellen gut färbbar. In diesen Partien finden sich Rosetten von verschiedener Grösse, zusammengesetzt aus cylindrischen Zellen, welche ein mit einer scharfen Linie abgegrenztes Lumen umschliessen und zarte Fortsätze in dasselbe schicken. Durch Zerfall der letzteren ist stellenweise colloides oder hyalines Material entstanden. Zwischen den die Hauptmasse bildenden Rundzellen finden sich auch einzelne Cylinderzellen. Mitten in den gefärbten Tumorzapfen liegen kleine Zelleninseln, welche ihr Färbungsvermögen eingebüsst haben; zwischen den Zapfen grössere, fast gefässlose, nekrotische Inseln, stellenweise mit Verkalkung.	Ein anderes Kind der Familie wurde mit 6 Mon. wegen Tumor des Auges enucleirt; doch folgte Recidiv mit tödlichem Ausgang. 2 Jahre später bekam ein anderes 4monatl. Kind in der Familie einen Augentumor. Keine Operation. Tod unter Vergrösserung des Kopfes aufs Doppelte.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
412	**Eisenlohr** (95) 1891. Fall 1.	Kn.	6	R.	Nur quantit. Lichtempfindung.	Eigrosser Tumor. Cornea theilweise erhalten.	Seit $1^1/_2$ J.	Enucleatio bulbi.
413	Fall 2.	M.	2	—	—	Gelber Reflex aus dem Glaskörper.	—	Enucleatio bulbi.
414	**Schmitz** (303) 1891.	Kn.	3	R.	—	Walnussgrosser Tumor d. Bulbus und apfelgrosser Schläfetumor.	Seit 8 Wochen.	Exstirpatio bulbi.
415	**Bull** (53) 1892.	M.	4	L.	Gelblicher Reflex 1 Monat vor dem Tode.	Staphyloma ciliare et aequatoriale. Cataracta. T+2.	Seit 1 Jahr (Bull) oder $1^1/_2$ Jahren (Mittendorf).	Enucleatio bulbi.
416	**Fage** (97) 1892.	M.	4	—	—	Gelblichweisse Masse hinter der weiten Pupille. T+2. Kleine Ectasie d. Sklera. am Rect. sup.	Seit 2 Monaten.	Enucleatio bulbi c. cauterisatione orbitae.
417	**Thieme** (341) 1893. Fall 1.	Kn.	$1^3/_4$	L.	Gliom mit $1^3/_4$ Jahren bemerkt. (Glaskörper-	Lappige Orbitalgeschwulst von Haselnussgrösse auf der Operationsnarbe.	Seit Geburt. Strabismus, seit dem 4. M.	Exstirpatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Tod nach 3 Monaten.	Gelappter Bau des Tumors im Glaskörperraum. Hinter der Linse schmale Canälchen, „embryonale Gefässe des Glaskörpers". — Chorioidealtumor.	Vgl. oben pag. 195.
—	Der ganze Glaskörper erfüllt von Gliom mit gelapptem Bau.	—
Tod nach 2 Monaten mit colossalem Recidivtumor.	Enormes Gliom, vom rechten Auge ausgehend, den Schädel durchbrechend und in ausgedehnter Weise zerstörend. Sehr starke Compression des rechten Stirn- und Schläfelappens. Vollkommene Lösung des Os zygomaticum. Metastase u. Erweichung in den rechtsseitigen Halslymphdrüsen. Rechter Tractus in den vorderen zwei Dritteln und der rechte N. opt. atrophisch, linker N. opt. norm. Mikroskopisch: 1. Zahlreiche „Kernzellen" mit Karyokinesen, wenig Protoplasma, manchmal mit Fortsätzen und 2. „kernarme Zellen, d. h. Zellen mit ungefärbtem oder nur als dunklen, verwaschenen Fleck erkennbarem Kerne mit gut gefärbtem Zellleibe".	—
Drüsenschwellungen nach $1^1/_2$ Monaten. Recidiv nach $2^1/_2$ M. Tod nach 4 Monaten.	Bulbus ectatisch, ganz mit einer grauen Masse ausgefüllt. Linse vorgedrängt, geschrumpft. Iris, Ciliarkörper, Aderhaut stark atrophisch, an der Stelle des Staphyloms fehlend. Retina nur vorne in Spuren vorhanden, sonst in eine kleinzellige, grosskernige Geschwulst mit vielen dünnwandigen, stellenweise von breiten Lymphräumen umgebenen Gefässen umgewandelt. Kleinzellige Infiltration in den Sehnervenbündeln und im Scheidenraume. Die Sklera an der Kuppe des Staphyloms infiltrirt, sonst überall längs der durchtretenden Nerven und Gefässe perforirt. Cornea fast norm.	Vgl. oben pag. 192.
„Rasche Heilung".	Bulbus vom Neoplasma ganz erfüllt, Linse zerstört, Ciliarfortsätze comprimirt, Chorioidea infiltrirt und an drei Punkten perforirt. Sehnerv weder infiltrirt, noch atrophirt.	—
Recidiv. Anschwellung der Präauriculardrüsen und Tod 5 Monate nach der Operation	L. A. Sklera hinten durch einen halbhaselnussgrossen Tumor durchbrochen. Retina und Chorioidea ganz in der Neubildung aufgegangen. Cornea, Iris, Linse, Ciliarkörper fehlt. Pigmentepithel noch	Vor $^1/_4$ Jahr war wegen Hydrophth. die Critchett'sche Staphylomoperation gemacht worden.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
					trübung, grau-weisse Trübung nasal hinter der Linse.) Kurz vor dem Tode: Stadium glaucom. Heller Reflex und dünne Gefässe werden sichtbar.		stierer Blick.	
418	**Thieme** Fall 2.	Kn.	$4^3/_4$	L.	—	Staphyloma ciliare. Protrusio bulbi. T+. Schmutziggraues Exsudat u. gelbliche Masse in d. Kammer. Starkröthlicher Reflex (Blutung?) aus der Pupille.	Seit fast $^3/_4$ J.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
unter Erschöpfung. Abscesse am Halse und Unterkiefer.	kenntlich. Mikroskopisch: Zellencylinder rings um die Gefässe, dazwischen structurlose Substanz. Pigment (hämorrhag. und retinal). Operationsnarbe zellig infiltrirt. Sehnerv vollständig frei von Gliom. R. A. Bulbus etwas vergrössert, periph. vordere Synechie. Netzhaut trichterförmig abgelöst, vielfach gefaltet, gegen den Sehnerveneintritt bis auf 3·5 *mm* verdickt durch Einlagerung kleiner Knoten. Sehnerv normal. Mikroskop.: Kleine Knötchen in der inneren Körnerschichte, welche nach aussen wuchern und die Limitans ext. durchbrechen; Knötchen in der Nervenfaserschichte, welche nach innen wuchern. Kleine Herde auf dem Pigmentepithel, welches an einer Stelle auseinandergedrängt wird. — Sehnerv und Aderhaut frei. An der hinteren Linsenkapsel mehrfaches Pseudoëpithel. Im vorderen Drittel der Linse geronnenes „Exsudat". Keine Metastasen, keine Veränderungen im Gehirn.	
Recidiv; nach 1 Mon. Exenteratio orbitae. Tod nach 1 Monat unter Hirnsymptomen.	Sehnerv verdickt (7 *mm*), Iris nur an der nasalen Seite erhalten, sonst in Geschwulst aufgegangen, welche den Glaskörperraum erfüllt und die Linse schief stellt. Schwarten hinten rings um die letztere. Mikroskop.: Grosser Gefässreichthum; perivasculäre, färbbare Zellencylinder; Gefässe aufs Doppelte verdickt, von d. Geschwulstzellen nicht durchwachsen. Sehnerv v. Gliom ganz ersetzt, central nekrotisch; nur in der Peripherie sind noch die Septen kenntlich; ebenso Subarachnoidealraum und Dura gliomatös untergegangen. Die besonders im Muskeltrichter entwickelte Orbitalgeschwulst beginnt auch die Muskel zu infiltriren. — Ciliarkörper zerstört, Ciliarmuskel erhalten. Cornea vom Rande her unter Abhebung der Descemeti infiltrirt. Iris grösstentheils durch Geschwulst ersetzt, sonst atrophisch. Sklera hinten perforirt. An der Linse subcapsuläres Transsudat, Perforation der hintern Kapsel, durch welche das Gliom hineinwächst. Auch die Schwarten hinter der Linse und im Glaskörper sind von Geschwulst durchsetzt.	Schlag vor $^3/_4$ Jahren mit einer Peitsche ins l. A., 5 Wochen darnach wird ein gelber Reflex bemerkt.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
419	**Schöbl** (**305**) 1893.	M.	6	R.	—	Ablatio retinae. T + 2. Weisse Flecke in der Retina S = 0.	Seit $^1/_2$ Jahr.	Enucleatio bulbi.
420	**Schöbl** (**306**) 1893.	M.	3	L.	—	Weissgelber Reflex; weite Pupille. T + ?. Höckerige Massen i. Fundus.	—	Keine.
421	**Becker** (**28**) 1893. Fall 1.	?	10 W.	R.	9 Monate später Netzhautabhebung, 2 grosse Buckel im Glaskörper.	Amaurot. Katzenauge. Ectasia bulbi, röthlich-weisser Reflex u. Netzhautgefässe sichtbar.	Seit 8—10 Tg.	Enucleatio bulbi d. et resectio n. opt.
422	Fall 2.	Kn.	$1^1/_3$	L.	Glaskörpertrübung. Nach 5 W. Gliom und Erblindung.	Ectasia bulbi. Megalocornea. Gelber Reflex. T + 2 oder 3. Irisatrophie.	Seit Geburt.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
—	Abhebung der Netzhaut. Höckeriger, bis 4 *mm* dicker Tumor, mit lappig-dendritischer Zeichnung. Sehnerv frei. Linse und Iris vorgedrängt. Kleine Gliomknötchen an der Aderhaut und im vorderen Theile der Netzhaut. Mikroskopisch: Grosse Kerne, wenig Protoplasma. Grenze zwischen den um die Gefässe angeordneten, lebenden und den nekrotischen Partien ist sehr scharf (Cylindrogliom). Gefässdegenerationen. In den kleinen Gliomherden keine Gefässe.	Vgl. oben pag. 104.
Später Atrophia bulbi ex irido-chorioiditide plastica durch mehrere Mon. nach Beginn des erneuten Wachsthums.	Bulbus etwas verkleinert. Cornea zellreich. Iris infiltrirt. Pupillarexsudat. In der Linse Myelinkugeln. Hinter ihr kyklitische Schwarten. Glaskörperraum von nekrotischen Gliomzellen erfüllt. Chorioidea mächtig verdickt und so wie der Sehnerv mit frischen Gliomzellen infiltrirt.	—
Nach 11 Mon. kein Recidiv. Ende nicht bekannt.	Bulbus etwas vergrössert. Linse sehr klein ($5^1/_2$ *mm* im äquatorialen Durchmesser). Netzhaut abgelöst durch einen grossen, subretinal wachsenden Tumor. — In der Linse Myelinkugeln, Kapselepithel stellenweise mehrfach. Sehnerv frei. Chorioidea stellenweise gliomatös infiltrirt. Ursprung von der inneren Körnerschichte. Lappiger oder alveolärer Bau, entstanden durch cylindrisch um die Gefässe gelagerte und von nekrotischen, stellenweise verkalkten Partien getrennte Zellenaggregate, welche sich aus „secundären Läppchen" zusammensetzen. Dieselben bestehen aus Cylinderzellen, welche mit einem hellen Saume ein Lumen umschliessen, in welchem körnige Massen (zerstörte Blutkörperchen?) und Tumorenzellen liegen.	Vgl. oben pag. 15.
Kein Recidiv nach 6 Wochen.	Sehnerv excavirt. Vorderkammer aufgehoben. Iris, Ciliarkörper und Aderhaut atrophisch. Linse verbogen. Retinaltumor fast den ganzen Glaskörperraum ausfüllend, von lappigem Bau. Gefässdegenerationen (Verdickung der Intima und Adventitia) und stellenweise vollständige Obliteration. Mitten in den nekrotischen Partien Riesenzellen. Hämorrhagien u. Blutpigment. Verkalkungen. Infiltration im Opticus längs der Nervenfasern.	Vgl. oben pag. 21.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
423	**Becker** Fall 3.	Kn.	3	L.	—	Ectasia bulbi anterior. Hinter der Linse graugelber Reflex. T = 46 *mm* Hg.	Seit $^3/_4$ Jahren.	Enucleatio bulbi.
424	**Wolff** (**386**) 1893. Fall 1.	M.	6	R.	—	Gelber Reflex, vascularisirter Buckel lateral im Glaskörper.	Seit 3 Wochen.	Enucleatio bulbi.
425	Fall 2.	M.	$^3/_4$	R.	Normal.	Amaurotisches Katzenauge; weisse Pünktchen im Glaskörper.	Seit Monaten Schielen.	Enucleatio bulbi.
426	Fall 3.	M.	5	R.	—	Pupille weit, starr. Tumor reicht bis an d. Linse. T + ?	Seit einigen Tagen.	Enucleatio bulbi.
427	Fall 5.	M.	$^1/_3$	R.	—	Amaurotisches Katzenauge. T +.	Seit einigen Wochen.	Enucleatio bulbi.
428	Fall 6.	M.	5 M.	L.	—	Hellgelbe Geschwulst im Glaskörper. T +. Kleine Partikel im Glaskörper.	Seit 4 Wochen.	Enucleatio bulbi.
429	Fall 7.	M.	$3^1/_2$	L.	—	T + 2. Weissgelbliche Buckel und Netzhautablösung.	—	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv und Tod nach 2 Monaten.	Staphyloma intercalare, Ectropium uveae. Ciliarkörper verdickt, Glaskörperraum von einer Geschwulst erfüllt, welche sich in einen blutiggestreiften, von der Aderhaut ausgehenden und einen bröckligen, gelben, der Netzhaut entsprechenden Antheil trennt. Mikroskopisch: Geschwulstzellen in der Vorderkammer, Iris atrophisch. Sklera strichförmig infiltrirt. In d. Linse kataraktöse Veränderungen. Tumorzellen in der Zonula Zinnii. Im Aderhauttumor lappiger Bau. Im Netzhauttumor ausgedehnte Nekrosen, Blutungen, Verkalkungen u. Riesenzellen. Gefässe sehr verdickt, hyalin oder verkalkt, streckenweise obliterirt. Sehnerv verdickt durch Gliomzellen, welche die Nervenfasern u. Septen substituiren. — Metastasen am Chiasma u. an der Schädelbasis.	Vor 7 Monaten war wegen Hyphaema die Punktion der Vorderkammer gemacht worden.
Heilung $5^3/_4$ Jahre beobachtet.	Glioma exophyton.	—
Kein Recidiv nach 8 Monaten.	Gl. (endophyton?)	—
Kein Recidiv nach 5 Monaten.	Auf dem Durchschnitt „ist der mediale Theil des Bulbus gut, der laterale markig geschwollen, vascularisirt, grauröthlich.“ Sehnerv frei.	—
Kein Recidiv nach $1^1/_2$ Jahren.	—	—
Kein Recidiv nach 1 Jahr und 11 Mon.	Glioma (endophyton?)	—
Heilung $3^3/_4$ Jahre beobachtet.	—	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
430	**Wolff** Fall 10.	M.	9	R.	—	Synechiae post. Amaurosis. Gelbe Buckel hinter der Linse.	Seit 3 Jahren Schielen.	Enucleatio bulbi.
431	Fall 11.	Kn.	2	R.	—	Cirsophthalmus, Hyphaema.	Seit $1^1/_2$ J.	Enucleatio bulbi.
432	Fall 12.	M.	4	L.	Maculae corneae.	Buphthalmus, keine Kammer. Gelbe Massen im Glaskörper.	Seit vorigem Jahre.	Enucleatio bulbi.
433	Fall 14.	M.	3	L.	Normal. „Sehschärfe ist normal.“	T + $1^1/_2$, Amaurose. Strahlenförmige Cataract; Glaskörpertrübungen u. — Buckel.	Seit $^3/_4$ Jahren Schielen.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. (7 *mm*)
424	Fall 15.	M.	$1^3/_4$	L.	—	T + 1, amaurot. Katzenauge. Hinter der Linse 4—5 glatte Buckel.	Seit wenigen Monaten.	Enucleatio bulbi.
435	Fall 16.	Kn.	4	L.	—	Ectasia bulbi. T + 2, Cataracta. Vorderkammer fehlt fast.	Seit längerer Zeit.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. (3—4 *mm*)
436	**Blumenthal** (35) 1893.	Kn.	$2^1/_2$	L.	Gesund.	Linse völlig getrübt, T + 3. Pupille sehr weit, oval.	Seit 10 Woch.	Iridectomie, 2 Monate später Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
—	„Glioma endophyton.“ Sehnerv, Aderhaut, Sklera frei. „Die Tumormasse ist nur 3—4 *mm* dick und nicht in der ganzen Netzhaut verbreitet. Der Rest der Retina ist abgelöst. Die äquatoriale Gegend ist mehr verdickt als die des Sehnerven.“	—
Recidiv nach $3^1/_2$ M.	Beim Durchschneiden des Bulbus fliesst chocoladefärbige Flüssigkeit ab. Die Sehnervenschnittfläche sieht makroskopisch gesund aus.	—
Recidiv nach 3 Mon.	„Sehnerv atrophisch, grau. Im Bulbus kleine, markige Massen mit neuen Gefässen hinter der Linse.“	—
—	Glioma exophyton. Retina in ganzer Ausdehnung verdickt, stellenweise kleine, stecknadelkopfgrosse Buckeln. Chorioidea temporal infiltrirt. Lamina cribrosa nach rückw. gedrängt. Skleralectasien. Iris, Ciliarkörper, Linse sind frei.	—
Recidiv nach 11Mon. constatirt.	Der ganze Glaskörper von einer markigen, weichen Wucherung erfüllt. Kuchenförmiger Aderhauttumor, Iris u. Linse nach vorne gedrängt, letztere abgeflacht. Sehnerv makroskopisch frei.	An der Stirn war vor 8 Tagen (vor der Aufnahme) ein taubeneigrosser Tumor exstirpirt worden!
Recidiv nach 1 Mon. exstirpirt. Tod nach $3^1/_2$ Monaten.	Walnussgrosse, weiche, röthliche Tumormasse an Stelle des Chiasma. Keine Metastasen in den inneren Organen. — Bäumchenförmiger Tumor a. d. Papille. Rings um dieselbe ist die Aderhaut kuchenförmig verdickt. Glaskörper von weissen Partikeln durchsetzt. Mikroskopisch: Papille infiltrirt. Anordnung der färbbaren Zellen rings um die zahlreichen Gefässe. Weiter peripher Zerfall u. Degeneration. Zahlreiche, grosse, runde und unregelmässig gestaltete Pigmentzellen im Tumor. Iris v. Rundzellen stark infiltrirt. Diagnose: Gliosarcoma endophyton. — Im Recidivtumor zahlreiche Gefässe und kleine Rundzellen ohne charakteristische Anordnung.	Die Beschreibung („aus der Papille entspringt eine trichterförmige Geschwulst, in welche die gesammte Netzhaut umgewandelt ist“) und die Abbildung sprechen gegen ein Glioma endophyton.
Recidiv nach 5 Mon. u. Tod nach 7 Mon.	Pathologisch-anatomische Diagnose: Gliosarcom. Präauricular- u. Halslymphdrüsen geschwollen. Am Sternum und in der Leber hühnereigrosse Knoten.	Vgl. oben pag. 164.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
437	**Heymer (148)** 1893. Fall 1.	M.	8	R.	—	Strabism. diverg. Tumor i. u. durch die Sklera brechend. T +.	Seit 2 Monaten.	Enucleatio bulbi.
438	Fall 2.	Kn.	3	R.	—	T +. Graue Massen in der Kammer, gelber Reflex.	Seit der Säuglingsperiode.	Enucleatio bulbi.
439	Fall 3.	Kn.	$1^1/_2$	R.	—	T + 1. Megalocornea. Bandförm. Trübung der Cornea. Luscitas	Seit 9 Monaten.	Enucleatio bulbi.
440	Fall 4.	M.	3	R.	—	Megalocornea. Tn. Pupille sehr weit. Reflex. Luscitas.	Seit 5 Monaten.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. ($1^1/_2$ cm.)
441	Fall 5.	M.	4	L.	—	Stad. glaucom.; Hypopyon?	Seit 14 Tagen.	Enucleatio bulbi.
442	Fall 6.	Kn.	$3^1/_4$	L.	—	Megalocornea. T +. Amaurose. Grauweisser Tumor im Glaskörper.	Seit 4 Monaten.	Enucleatio bulbi.
443	Fall 7.	M.	$1^1/_2$	L.	—	Pupille enger. Gelber Reflex. Totale Netzhautablösung.	Seit 8 Wochen.	Enucleatio bulbi.
444	Fall 8.	M.	3	—	—	Exophthalmus fixatus. T + 3. Cornea klar. Glaskörpertumor.	Seit $^3/_4$ Jahren.	Exenteratio et Cauterisatio orbitae.
445	**Duyse (93)** 1893.	M.	2	L.	—	Stad. glaucom.	—	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Tod nach 1 Jahr.	Kleinzellige Infiltration des Nervenstumpfes.	—
Heilung $10^3/_4$ Jahre beobachtet.	Mikroskopische Untersuchung?	—
Recidiv nach 2 Mon.. Exenteratio orbitae. Exitus: ?	Opticus infiltrirt.	—
Recidiv nach 4 Mon., Tod nach 1 J. nach 3maliger Recidivoperation.	—	—
Heilung 7 Jahre beobachtet.	—	—
Tod nach 6 Monaten an „Encephalitis".	Sehnerv gliomatös entartet.	—
Heilung $2^1/_2$ Jahre beobachtet.	„Der Opticus zeigte sich als gesund."	—
—	Opticusquerschnitt aufs Doppelte vergrössert.	—
Recidiv, Exenteratio orbitae nach 2 Mon.; 3 Wochen später 2. Recidiv. 2 Mon. später Exenteratio orbitae, Tod unter Hirnsymptomen.	Glaskörperraum von Geschwulst erfüllt, welche auf den Sehnerven übergeht. Netzhaut im Tumor aufgegangen, Ciliarkörper frei, abgeplattet; Iris vorgedrängt. Aderhaut aussen hinten bis zum Aequator infiltrirt. Tubulöser Bau. Mikroskopischer Befund: Hauptsächlich Rundzellen, welche durch gegenseitigen Druck sich abplatten; „diese grosse Mannigfaltigkeit der Gestalt erinnert an die, welche man an den Carcinomzellen beobachtet." Die	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
446	**Paunz (259)** Fall 1.	Kn.	2	L.	—	T+2. S=0. Cataract, Pupille weit, Kammer seicht. Starke Reizung d. Auges.	Seit 4 Monaten.	Enucleatio bulbi mit 7 *mm* Sehnerv.
447	Fall 2.	M.	4	R.	Erblindung 4 Monate nach der Operation.	Ectasia corneae et bulbi. T+3. Gelbweisse Masse hinter der Linse.	Seit 1/2 Jahr. Früher Schielen.	Enucleatio bulbi.
448	**Van Duyse (94)** 1894.	M.	6	L.	Atrophia bulbi ex blennorrhoea neonat.	Bulbus vergrössert Cornea perforirt. („Buphtalmos gliomateux").	Seit 2 Jahren, Amaurose seit 1 J.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	Kerne sind immer grösser als die der Körnerschichten, manchm. eingeschnürt, nierenförmig, 3lappig (Kerntheilungen), manchmal mit kurzen Fortsätzen versehen. In der Linse nur einige Myelinkugeln am Aequator. Gliomzellen in der Zonula. Kammerbucht aufgehoben. Aderhaut rings um den Sehnerven kuchenförmig verdickt; Fortschreiten der Neubildung im Sehnerven längs d. Centralarterie. Abhebung d. Pigmentepithels von der Glasmembran durch Gliomzellen. Die Geschwulstzellen sind in der Aderhaut grösser (7—8 μ) und haben mehr Protoplasma.	
—	Retina total abgelöst, geschwulstartig verdickt, besonders hinten compacter, die Excavation des Sehnerven ausfüllend. Im Glaskörper kleine Geschwulstinseln. Linsenkapsel verdickt. Cornea u. Sklera ohne Veränderung. — Mikroskopischer Befund: Zellen, welche sich weder durch Gestalt noch Grösse von den Körnern unterscheiden, rings um Gefässe gruppirt. Sehnerv normal. Auf der Iris und an der Cornea Gliomzellenhaufen. Perforation an der Iriswurzel. Chorioidea und Corp. ciliare zeigen nur Folgen des erhöhten Druckes.	—
Recidiv nach 2—3 Wochen, Geschwulst am Occiput. Tod 13 Monate post operationem.	Bulbus vergrössert; die Retina in einen axialen, säulenförmigen, weichen, weisslichen Tumor umgewandelt. Sehnerv excavirt, hintere Hälfte der Chorioidea verdickt. Ciliarkörper atrophisch. Linse an die verdünnte Hornhaut angepresst. Mikroskopischer Befund: Geschwulstzellen um d. hyalindegenerirten Gefässe angeordnet. In den nekrotischen Partien sind Kalkkörnchen eingelagert. Gliomknötchen unter d. Pigmentepithel. Sehnerv infiltrirt, Nervenfasern atrophirt. Linsenrinde stellenw. zerfallen. Sklera verdünnt, sonst normal.	—
Recidiv nach 6 W., 2 Wochen später Exenteratio orbitae. 4 Monate später Tod mit Recidiv und Metastasen.	Alle Theile des Auges gleichmässig ergriffen. Cornea unten perforirt, Sklera durch Infiltration zerspalten. Die Grenze zwischen Ader- und Netzhautgeschwulst noch als dunkle Linie erhalten. Hyalindegeneration der Retinagefässe. Nekrose im Chorioidealtumor. Die Geschwulst hat „alveolaren, carcinoiden Bau", nur	Vgl. oben pag. 15.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
449	**Van Duyse** l. c. pag. 95, Anm.	Kn.	2	L.	Stecknadelkopfgr. Tumor a. Aequator (bei der Section gefunden).	Knoten in der Ciliargegend. Tumor erscheint oben in der Iris.	Seit 6 Monaten.	Exenteratio orbitae.
450	**Nattini** (**236**) 1894.	Kn.	2	L.	Gesund.	Bulbus vergrössert protrus. T+2. Ciliarstaphylom, Megalocornea. Ulcus c. hypopyo.	Seit den ersten Lebensmonaten.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. (3 *cm*)
451	**Boteter** (**41**) 1895.	?	$3^1/_2$	?	—	Exophthalmus. Geschwürbildung am Hornhautrande.	Seit Geburt.	Cauterisation der Orbita.
452	**Krüdener** (**191**) 1895. Fall 7.	M.	$3^1/_2$	R.	—	Grauröthliche Masse im Glaskörper. T+.	Seit 2 Wochen.	—
453	**Treacher Collins** (**345**) u. (**346**) Fall 1 case 8.	Kn.	5 M.	R.	3 J. später heller Schein.	Weisser Schimmer im r. A.	Seit 1 Monat.	Enucleatio bulbi dextri u. 3 J. später bulbi sin.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	in einer Partie der Aderhaut erscheint sie als „Glioangiosarcome tubuleux“. Hier sind margaritenähnliche Rosetten von Cylinderzellen. Im Orbitalrecidiv alveolarer Bau. Im zweiten Recidiv herrscht die Neigung der Gefässe, sich in fibröse Stränge umzuwandeln. — Die Orbita ist usurirt, das Gliom in die Nebenhöhlen eingedrungen. Hirn frei. Keine Eingeweidemetastasen. Grosser Retromaxillartumor.	
Recidiv nach 5 W., Tod nach 10 Woch. im Coma.	Sehnervenscheiden ergriffen, Nerv nekrotisch. Orbita usurirt. Weicher Tumor an der Hirnbasis ums Chiasma. Metastasen in den Schädelknochen; zahlreiche Knötchen in der Leber, die Drüsen am Hilus vergrössert.	—
—	An der Papille ein blumenkohlartiger, kaum erbsengrosser Tumor, aus dem die total abgelöste, atrophische Netzhaut entspringt. Aderhaut und Ciliarkörper gleichmässig stark verdickt. Linse geschrumpft. Sehnerv enorm verdickt. Mikroskopisch: In der Vorderkammer Gliommassen. Infiltration der Sklera. Atrophie u. periphere, vordere Synechie der Iris. Linsenkapsel an einer Stelle von der Geschwulst erodirt. In der Aderhaut wird zuerst die Haller'sche Schichte ergriffen. Sehnerv dicht infiltrirt, theilw. schlecht färbbar. Geschwulst der Netzhaut vom gewöhnlichen Bau: „Sarcoma vascolare“. Gefässdegenerationen, Kerntheilungen.	—
Kein Recidiv nach 2 Jahren.	—	Ref. in Arch. für Aughlk. XXXII. 2, pag. 164.
—	Nur vorn noch ein Theil des Glaskörpers erhalten, der übrige Theil durch eine Geschwulst von „tubulösem Bau“ angefüllt, welche aus den Körnerschichten der Retina entspringt und die Lamina cribrosa infiltrirt. Aderhaut, Ciliarkörper u. Iris verdünnt. Periphere, vordere Synechie und Ectropium uveae.	—
Heilung $3^1/_2$ J. nach der 2. Operation constatirt.	R. A. beträchtlich kleiner als das l. A. Iris und Linse vorgedrängt, Kammer beinahe aufgehoben. Glaskörper geschrumpft. Netzhaut ganz abgelöst; von	Ref. Ann. d'oc. CXIV. p. 387. Novembre 1895.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
454	**Treacher Collins** Fall 2.	M.	5 M.	L.	Gliom später.	—	—	Enucletio bulbi sin. u. 9 Mon. später bulbi d.
455	Fall 3.	M.	10 M.	L.	Ebenfalls Gliom.	—	—	Enucleatio bulbi sin. u. 13 M. später bulbi d.
456	Fall 4.	Kn.	16 M.	R.	Auch Gliom.	—	—	Enucleatio bulbi o. u.
457	**Lawford** (**345**)	?	2 M.	?	$2^1/_2$ Jahre später ebenfalls Gliom.	—	—	Enucleation des Bulbus u. 4 J. später des anderen Auges.
458	**Treacher Collins** (**346**) 1895. Nr. 15.	Kn.	7	R.	Später von Gliom ergriffen.	T +. Amaurose.	—	Excisio bulbi.
459	Nr. 16.	Kn.	6	R.	—	Weisse Masse hinter d. Linse u. kleine, flottirende Knötchen.	—	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	ihrer Aussenfläche entspringt ein graugelber, weissgesprenkelter Tumor. L. A. An der Innenfläche der Netzhaut entspringen zahlreiche runde, graue, Knötchen, stellenweise ist sie aber durch Geschwulst abgehoben, die von ihrer Aussenfläche ausgeht. Nirgends reicht die Neubildung bis in die Nähe der Sehnerven.	
Heilung 2 J. 7 Mon. nach der 2. Operation constatirt.	—	Wahrscheinlich identisch mit Fall 55. von Lawford und Treacher Collins Ophth. Hosp. Rep. XIII, pag. 12. (Fall 399).
Heilung 4 Jahre beobachtet.	—	—
Heilung 3 J. u. 3 M. beobachtet.	—	—
Tod.	Das zweite Auge war schmerzhaft und vorgetrieben, der Sehnerv infiltrirt.	= 223 (?)
Tod mit Recidiv nach 10 Monaten.	Kammerwinkel verschlossen. Ectropium uveae. Die abgelöste Netzhaut durch graue Knötchen verdickt. Sehnerv etwas verdickt u. grau gefärbt, die Nervenfasern durch Geschwulstzellen ersetzt. Aehnliche Zellen zwischen Pial- und Duralscheide angehäuft. Metastasen im Gehirn und am Nacken.	—
—	Die unteren zwei Drittel der Netzhaut beträchtlich verdickt durch eine gefleckte, grauweisse Geschwulst; sie ist gefaltet, aber nicht vollständig abgelöst. Hinter der Linse ein opakes, gelbes Knötchen im Glaskörper. Stellenweise scheint die Neubildung von der Aussenfläche der Retina auszugehen, stellenweise erscheint sie gleichmässig verdickt.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
460	**Treacher Collins (346)** 1895. Nr. 17.	Kn.	2	L.	—	Vergrösserung des Bulbus.	Seit jeher, Röthung seit 14 Tagen.	Excisio bulbi.
461	Nr. 18	Kn.	14 M.	L.	Seit dem 8 Monat.	—	Seit der 6. Lebenswoche.	—
462	Nr. 19.	—	7 M.	R.	4 oder 5 Tage später.	—	Seit 3 Wochen.	Enucleatio bulbi sin.
463	Nr. 20.	M.	4	R.	—	Weisser Reflex. T+, Amaurose. Flottirende Knötchen und Blut im Glaskörper.	Seit 3 Wochcn.	Excisio bulbi.
464	Nr. 21.	Kn.	3	L.	—	—	Seit Geburt.	—
465	**Bocchi (36)** 1896.	Kn.	4	—	—	Pupille weit, grauer Reflex, T+1. 5 grauweisse Ge-	—	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Tod 3 Mon. später.	Bulbus vergrössert, verlängert, Sklera vorne verdünnt. Irisperipherie an die Cornea angelöthet, in der Kammer Blut. Der ganze Retrolentalraum von Netzhautgeschwulst erfüllt, die im vorderen Abschnitt flockig und mit Blutklümpchen gemischt ist, im hint. grauweiss gescheckt erscheint u. Chorioidea und Sklera ergriffen hat. Sehnerv grau und verdickt.	—
—	L. A. Kleiner, geschrumpfter Bulbus, Cornea u. Sklera verdickt, Iris u. Linse fehlt; das Innere ganz mit einer grauen Geschwulst erfüllt, die sich mikroskopisch als Gliom erweist. R. A. Bulbus von gewöhnlicher Grösse. Netzhaut vollständig abgelöst, aus ihr wächst eine unregelmässige, grauweisse, weissgefleckte Masse bis an die Linse. Kammer seicht, Kammerbucht verschlossen.	Treacher Collins, Ophth. Hosp. Rep. XIII, pag. 392. 1892 (anat. Befund).
Heilung $3^1/_2$ Jahre beobachtet.	R. A. Retina abgelöst, an die Linse gepresst; der ganze Raum hinter ihr ist von einer grauen, weichen Masse erfüllt. Mikroskopisch: Typisches Glioma retinae, Sehnerv bis zur Siebmembran infiltrirt. L. A. Befund ganz so wie rechts, nur ist die Geschwulst noch nicht so ausgedehnt.	—
Heilung 3 J. u. 3 M. beobachtet.	Von der Innenfläche der Retina wächst eine unregelmässige, graugefärbte Masse, welche aus den „charakteristischen Gliomzellen“ besteht. Ursprung aus der inneren Körnerschichte; keine Netzhautablösung. Im Glaskörper kleine, runde Secundärknötchen. Unten a. d. Innenfläche der Geschwulst eine dunkle Hämorrhagie.	—
Heilung 3 J. 4 Mon. beobachtet.	Retina vollständig abgelöst, an ihrer Aussenfläche zahlreiche, kl. Knötchen, ihre Innenfläche berührt die Linse. Die Aderhaut an der Innenfläche schwarz gesprenkelt. Mikroskopische Diagnose: Glioma.	—
Heilung 2 Jahre beobachtet.	Im Glaskörperraum eine a. d. Aussenfläche des Netzhauttrichters sich ausbreitende Geschwulst. Uvea atrophisch, frei von Geschwulstinfiltration. Die Ge-	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
						schwulstbuckel hinter der Linse.		
466	**Schöbl (306 a)** 1896	M.	22 M.	R.	Seit 4 Mon gelbl. Kügelchen in der Kammer. Iris atroph, zeisiggrün.	Ectasia sclerae. Hornhaut narbig. T—2, dann Perforation u. Collaps. Erneutes Wachsthum. T+.	Gelber Reflex seit der 2. Woche.	Enucleatio bulbi d.
467	**Eigene Fälle.** I.	Kn.	10 W.	L.	Nach einigen Monaten gelber Reflex.	Gelbweisse Masse hint. d. Pupille.	Seit einigen Tagen.	Enucleatio bulbi.
468	II.	M.	3	R.	Innen oben eine höckerige Geschwulst im Glaskörper.	Cataract, Kammer aufgehoben. T herabgesetzt.	—	Enucleatio bulbi.
469	III.	M.	$4^1/_2$	R.	Gesund.	Sklera ektatisch. Hinter der Linse grünliche Geschwulst u. flottirende Partikel.	Seit 1 Jahre grünlicher Schein.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	schwulst setzt sich aus Läppchen zusammen, welche je ein centrales Gefäss haben; die ersten Zellreihen sind gestreckt, lang, die anderen „evident lymphoid". Die Geschwulst durchbricht d. Siebplatte nicht. Diagnose: Lymphosarcoma perivasculare retinae.	
—	Bulbus 43 *mm* lang, ganz mit frischen „echten Gliomzellen" vollgepfropft. Sklera verdünnt, im Aequator durchbrochen. Sehnerv stark verdickt. Iris, Chorioidea, Retina und Linse fehlen.	—
Recidiv nach einigen Wochen; Tod 15 M. nach der Operation unter Krämpfen.	Netzhaut total abgelöst, trägt lateral einen haselnusskerngrossen und nahe an der Papille einen kirschkerngrossen Knoten; ein mohnkorngrosses Knötchen liegt weit vorne; alle drei wachsen subretinal. Mikroskopischer Befund: Exquisit „tubulöser" Bau; rosettenartige Bildungen, aus cylindrischen Zellen bestehend. Ausgedehnte Nekrose mit Kalkconcretionen. Ursprung a. d. inneren Körnerschichte. Vord. Bulbusabschnitt, Sklera u. Chorioidea normal. Compl. Sehnervencolobom. Im Scheidenraum Geschwulstzellen.	Vgl. Taf. I, Fig. 1 u. Taf. V, Fig. 17 bis 20 u. 23.
—	Totale Netzhautablösung. Circulär an der Ora serrata ist sie in eine Geschwulst umgewandelt, welche auf Ciliarkörper und Iris übergreift. Linse vorgedrängt, kugelig, kataraktös, von der Kapsel durch Flüssigkeit getrennt. Netzhaut hochgradig bindegewebig degenerirt; in der Geschwulst Nester von cylindrischen Zellen und Concremente (Hyalin?). Iris u. Chorioidea atrophisch. Sehnerv frei von Geschwulst.	Vgl. Taf. I, Fig. 2.
Heilung $2^1/_4$ Jahre beobachtet.	Netzhaut trichterförmig abgehoben, fast in ganzer Ausdehnung diffus u. knotig verdickt. Zahlreiche miliare Knötchen an der Innenfläche der Chorioidea (subepithelial). „Tubulöser Bau" der Geschwulst, welche die steilwandige Sehnervenexcavation ganz ausfüllt. Chorioidea atrophisch, frei von Aftermasse. Periphere, vordere Synechie. Iris und Ciliarkörper hochgradig atrophisch. An der Linse ist das Kapselepithel gewuchert.	Vgl. Taf. I, Fig. 3 u. Taf. VI, Fig. 25 u. 28.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
470	IV.	Kn.	3	R.	Normal.	Gelbe Geschwulstbuckel im Glaskörper ohne Gefässe. T + 1. Amaurose.	—	Enucleatio bulbi et resectio n. opt.
471	V.	M.	6	L.	Normal.	Geschwulst der Netzhaut mit Gefässen und Blutungen. Tn. S = 0.	Schielen seit d. 1. J. Seit 2 Mon. gelber Schein.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. (10 *mm*)
472	VI.	?	?	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
473	VII.	M.	2	R.	—	Grüngelb. Schein aus d. Glaskörper. T+2. Pupille weit.	Seit 2 Monaten.	Enucleatio bulbi d.
474	VIII.	Kn.	$2^1/_2$	L.	Hyperaemia retinae.	Goldgelbe Masse mit Gefässen hinter der unregelmässigen Pupille. T + 2.	Seit Geb.	Enucleatio bulbi sin.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
—	Die ganze abgehobene Netzhaut in eine trichterförm. Geschwulst umgewandelt, die Chorioidea zu flachen Hügeln angeschwollen. Sehnerv ausgehöhlt. Breite periphere, vord. Synechie. „Tubulöser“ Bau der Geschwulst mit ausgebreiteter Nekrose u. Verkalkung u. stellenweise mit Gefässdegeneration. Sehnerv bis zur Schnittfläche infiltrirt. Iris und Ciliarkörper atrophisch. Linse gespalten, kataraktös.	Vgl. Taf. I, Fig. 4.
Kein Recidiv nach $^1/_2$ Jahre.	Die trichterförmig abgelöste Retina bildet eine kleinlappige Geschwulst. Periphere Flächensynechie der Iris. — Die Geschwulst besitzt „tubulösen“ Bau, hyalindegenerirte Gefässe u. nekrotische Herde; Geschwulstzellen in den perivasculären Lymphräumen. In der atrophischen Aderhaut ein kleiner, flacher Geschwulstherd neben der Papille. Sehnerv gesund.	Vgl. Taf. I, Fig. 5.
—	Netzhaut in norm. Lage, aber in toto in eine 2—3 *mm* dicke Geschwulstschichte umgewandelt, deren Innenfläche höckerig erscheint. Sie entspringt aus den inneren Schichten und durchbricht an mehreren Stellen d. Limitans int. Die färbbaren Zellen sind rings um die Gefässe geordnet. Vor dem ganz normalen Sehnerven liegen i. d. Aftermasse drüsenähnliche Bildungen. Glaskörper von einzelnen Geschwulstknötchen durchsetzt, vorne durch ein neugebild. Häutchen abgegrenzt. Periphere, vord. Synechie. Faserzerfall in der Linse.	Vgl. Taf. I, Fig. 6.
Recidiv nach einigen Wochen. Tod 1 Jahr post operationem.	Der ganze Glaskörperraum von Geschwulst erfüllt, welche grösstentheils nekrotisch ist. Chorioidea aufs 2—3fache verdickt, die Geschwulstzellen dringen in die Capillaren ein. Sehnerv bis zur Siebmembran infiltrirt. Frische Verklebung der geschwollenen Iris mit der Hornhautperipherie.	—
Recidiv nach 3 Mon., Tod 6 Monate post operationem.	Glaskörperraum von gelblicher, käsiger Masse ausgefüllt. Dieselbe ist fast ganz nekrotisch und von Kalkconcrementen durchsetzt. Gefässe weit, dünnwandig. Ciliarkörper u. Iris atrophisch, Kammerbucht verschlossen. Chorioidea frei von Geschwulst.	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
475	IX.	Kn.	3	R.	—	Bulbus vorgedrängt. T+2. Gelber Reflex aus d. Glaskörper ohne Gefässe.	Seit 1 Jahr.	Enucleatio bulbi.
476	X.	?	?	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
477	XI.	M.	4	R.	Normal.	Gelber Reflex. Pupille weit.	Seit 3 Wochen Schielen.	Enucleatio bulbi.
478	XII.	M.	$4^1/_2$	R.	—	Ciliarstaphylom. Graugelbe Masse im Kammerfalze. Linse undurchsichtig.	Seit 9 Monaten.	Enucleatio bulbi.
479	XIII.	Kn.	8	R.	Normal.	Ectasia bulbi. Staphyloma corneae et intercalare. T+.	Seit 2 Jahren.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Recidiv nach 3 Mon., Exenteratio orbitae.	Bulbuscavum von Geschwulst ganz erfüllt. Chorioidea neben dem Sehnerven flach verdickt. Geschwulst von „tubulösem“ Bau, grossentheils nekrotisch. Sehnerv tief ausgehöhlt, infiltrirt. Kammerbucht verlöthet, Iris atrophisch. Zerfall in der Linse. Recidivtumor: Kleinapfelgross, spärlich vascularisirt, stellenweise nekrotisch. Sehnerv nicht auffindbar.	—
—	Bulbus vergrössert, Cornea grösser. Glaskörperraum fast vollständig von Geschwulst erfüllt. Opticus excavirt. — Tubulöser Bau d. Geschwulst, Nekrosen, Verkalkungen; endotheloide Zellen und Leucocythen. Chorioidea norm., Pigmentepithel durch kleine Geschwulstherde abgehoben. Kammerwinkelverlöthung. Sehnerv infiltrirt.	Vgl. Taf. II, Fig. 7 und Taf. V, Fig. 22.
—	Glaskörperraum von Geschwulst erfüllt, die färbbaren Zellen nur um die Gefässe geordnet, dazwischen nekrotische Bezirke mit Verkalkungen und Blutaustritten. Pigmentepithel durch Geschwulstknötchen abgehoben. Sehnerv ausgehöhlt, vollständig infiltrirt; Geschwulst auch im Scheidenraume. Kammerbucht verlöthet, in der Linse kataraktöse Veränderungen.	—
—	Megalocornea. Bulbus v. blutiggefleckter Geschwulst erfüllt, Aderhaut bis 5 *mm* dick, Ciliarkörper infiltrirt, Sehnerv excavirt, $4^1/_2$ *mm* dick. Gewöhnl. Bau der Geschwulst; stellenweise Ringe von cylindrischen Zellen sowohl im Primärtumor als auch im Aderhautknoten. Die inneren Schichten der Sklera sind ebenfalls infiltrirt. Geschwulstzüge in der Vorderkammer. Iris hochgradig atrophisch, an der Peripherie mit der Cornea verwachsen. In der Linse Wucherung d. Epithels, subcapsulärer Hydrops, Myelinkugeln.	Vgl. Taf. II, Fig. 8 u. Taf. VII, Fig. 30.
—	Sehr grosses Corneal- und Intercalarstaphylom, Sklera verdünnt. Ciliarkörper enorm verdickt, Linse klein. Retrolenticular ein grosser, axialer Tumor, der von dem ausgehöhlten Sehnerven entspringt. Chorioidea dünn, aber in der Umgebung der Papille sowie im Aequator infiltrirt.	Vgl. Taf. II, Fig. 9 u. Taf. V, Fig. 21.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
480	XIV.	Kn.	$3^1/_2$	R.	—	Gelbe Masse hinter der luxirten Linse. Pupille weit, T+. Bulbus vergrössert und vorgetrieben.	Seit 2 Jahren.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt.
481	XV.	?	?	?	—	—	—	—
482	XVI.	M.	$3^1/_2$	L.	Normal.	Bulbus vorgedrängt, vergrössert. Gelbe Massen am Boden der Kammer, Knötchen auf der Iris. Linse trüb.	Seit den ersten Lebensmonaten.	Exenteratio orbitae sin.
483	XVII.	Kn.	3	R.	—	Bulbus vergr., Megalocornea. Ciliarstaphylom. Iris sehr schmal. Schwefelgelber Reflex. T+2.	Seit $^1/_4$ Jahr.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt. ($1^1/_2$ *cm*)

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	In der Netzhautgeschwulst zahllose Ringe u. Bögen, aus Cylinderzellen bestehend. Gefässdegeneration. Sehnerv infiltrirt, Centralarterie verdickt. Sklera entsprechend der Insertion d. M. rect. med. durchwuchert.	
--	Bulbus vergrössert, Glaskörperraum von Geschwulst erfüllt, welche neben der Linse nach vorne dringt. Iris fehlt. Tubulöser Bau, stellenweise rosettenartige Anhäufungen von Cylinderzellen. Ciliarkörper ganz in Geschwulst umgewandelt, welche in die Sklera u. Cornea eindringt. Geschwulstemboli in Hornhautgefässen. Vordere Polarkatarakt, Linsenkapsel zerrissen. Geschwulstzellen dringen zwischen die Fasern ein.	Vgl. Taf. VII, Fig. 37.
—	Bulbus 30 *mm* lang, eiförmig, ganz von Geschwulst erfüllt. Linse vorgedrängt, abgeplattet, schief gestellt. Die Geschwulst hat „tubulösen“ Bau u. enthält Ringe und Bögen cylindrischer Zellen. Hyaline Gefässdegeneration. Chorioidea bis auf die vordersten Partien in Geschwulst verwandelt. Iris und Ciliarkörper höchstgradig atrophirt und substituirt. Cornea gedehnt, Descemeti rupturirt, an der Oberfläche ein Infiltrat. Sehnerv infiltrirt. Sklera verdünnt, aber nicht perforirt.	—
—	Bulbus 25 *mm* lang, Cornea vergrössert. Bulbus von Geschwulst der Netz- und Aderhaut vollständig ausgefüllt. Ciliarkörper verdickt, in der Iris Geschwulstknötchen. Sehnerv excavirt, stark verdickt, infiltrirt. Rupturen der Bowman-schen u. Descemet'schen Membran. Perforation der Sklera längs der Ciliargefässe. Ausgedehnte Nekrose und stellenweise Verkalkung i. d. Netzhautgeschwulst. Im vorderen Abschnitt hochgradige Gefässentartung. Centralvenenwand dick infiltrirt. Sehnervenscheiden gedehnt, in ihnen und um sie liegt Neubildung. An der Linse vord. Polarkatarakt, Hydrops subcapsularis und Faserzerfall.	Vgl. Taf. II, Fig. 11, u. Taf. VI, Fig. 26.
Tod (nach brieflicher Mittheilung der Heimatgemeinde).	Netzhaut abgelöst, enthält einen haselnussgrossen Tumor, Aderhaut ringsum die Papille bis $1^1/_2$ *mm* angeschwollen. Sehnerv ausgehöhlt, 7 *mm* dick. Gewöhnlicher Bau der Netzhautgeschwulst mit Nekrosen u. Verkalkungen, ohne Gefäss-	Vgl. Taf. II, Fig. 10.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
484	XVIII.	M.	3	R.	—	Protrusio bulbi. Goldgelber Reflex aus der Tiefe. T+3.	—	Enucleatio bulbi et resectio n. optici.
485	XIX.	Kn.	2	L.	Normal.	Ciliarstaphylom. Ulcus corneae. In der Kammer bräunl. Massen.	Seit 9 Monaten.	Enucleatio bulbi.
486	XX.	M.	$3^1/_2$	L.	—	Bulbus stark vorgetrieben. Gelber Schein aus der Pupille. T+.	Seit längerer Zeit.	Exenteratio orbitae.
487	XXI.	Kn.	2	R.	Normal.	Sklera gedehnt, Bulbus vergrössert. Pupille weit, hinter ihr gelbrothe Massen.	Seit Geburt blind.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	degenerationen. Zahlr. subepitheliale Herde. Ciliarkörper u. Iris hochgradig atrophisch. Hanfkorngrosses Intercalarstaphylom. Rupturen d. Bowman'schen Membran. An d. Linse vord. Polarkatarakt, Kernabhebung und Faserzerfall.	
Tod nach 6 Wochen plötzlich.	Bulbus verlängert, ganz mit Geschwulst erfüllt. Cornea gedehnt. Periphere, vord. Synechie, Ciliarkörper u. Iris atrophisch. Aderhaut zu Geschwulst verdickt. Netzhauttumor grösstentheils nekrotisch, z. Th. verkalkt. Extrabulbäre Wucherung im M. obliq. inf. Section: Weiches Sarcom an d. Basis des r. Schläfelappens. Beide Tractus optici infiltrirt.	—
—	Bulbus vergrössert, mit weicher Geschwulst erfüllt, Chorioidea bis auf 1 *cm* verdickt, Ciliarkörper u. Iris substituirt. Linse nach hinten luxirt. — Tubulöser Bau der Netzhautgeschwulst, welche an der Corneoskleralgrenze perforirt u. in die Cornea eindringt u. ebenso entlang den hinteren Ciliargefässen die Sklera durchwuchert. In der Mitte der Cornea ein grosses Geschwür. Sehnerv atroph., wenig infiltrirt, am Rande nekrosirt, Art. u. Vena centr. retinae thrombosirt.	—
—	Der nicht vergrösserte Bulbus ist ganz von Geschwulst erfüllt, welche in der Mitte einen käsigen Herd enthält und die Aderhaut, Iris und den Ciliarkörper ganz substituirt hat, den Sehnerven zu einem dicken Strange auftreibt und grosse orbitale Knoten bildet. Cornea sklerosirt, die Descemeti durch die Geschwulst mehrfach perforirt. Von der Linse nur die Kapsel erhalten. Im nekrotischen Antheil d. Geschwulst findet sich Cholestearin, Kalk, Blutpigment. Sehnerv u. seine Gefässe abgestorben.	Vgl. Taf. II, Fig. 12 u. Taf. VI, Fig. 32.
Tod nach 1 Mon. an Meningitis.	Bulbus vergrössert, eiförmig, mit Geschwulst ganz ausgefüllt. Cornea sehr gross, flach. Linse vorgedrängt. Iris u. Chorioidea grösstenth. durch Aftermasse substit. Vordere Polarkatarakt, Verflüssigung der peripheren Linsenschichten. Sehnerv ausgehöhlt, infiltrirt.	Vgl. Taf. III, Fig. 13 u, Taf. VII, Fig. 35. Ein Bruder soll an derselben Krankheit gestorben sein.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
488	XXII.	Kn.	$1^3/_4$	R.	—	Hühnereigrosse Orbital-geschwulst Lymphdrüsen-schwellung vor d Ohr u. am Halse	Seit $1^1/_2$ Jahr.	Exenteratio orbitae.
489	XXIII.	Kn.	3	L.	—	Eigrosse Geschwulst des Bulbus. Am Halse Drüsen.	Seit 1 Jahr.	Exenteratio orbitae.
490	XXIV.	Kn.	5	L.	—	8 *cm* lg., wurst-förmige Geschwulst der Orbita.	Seit dem ersten Lebens-jahre.	Exstirpatio tumoris.
491	XXV.	?	?	?	—	—	—	Exenteratio orbitae.
492	XXVI.	Kn.	$2^1/_2$	L.	—	Bulbus aufs Dop-pelte vergrössert. Hornhaut verschorft.	Seit Geburt.	Exenteratio orbitae.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
—	Birnförmige Geschwulst, 4 *cm* br., 5 *cm* lg. Der Bulbus selbst ist nicht vergrössert, an Stelle der Cornea perforirt und exulcerirt, von Geschwulst ausgefüllt u. umwachsen. Nur die Sklera ist noch erkennbar. Ausgedehnte Nekrosen und hämorrhagische Pigmentirungen. Sehnerv nicht verdickt, atrophisch, der Scheidenraum mit Geschwulst erfüllt. Geschwulstzellen in den Lymphgefässen der verdickten Conjunctiva.	Vgl. Taf. III, Fig. 14 u. Taf. VI, Fig. 29.
—	Bulbus kugelig, sehr gross, ganz mit Geschwulst ausgefüllt, welche an der Corneoskleralgrenze einen halbhaselnussgrossen, epibulbären Knoten bildet, z. Th. nekrotisch ist u. Kalkconcremente enthält. Cornea flach, vom Rande her infiltrirt. Uvealtract u. Linse nicht mehr zu erkennen. Im vord. Antheile der Geschwulst tritt der „tubulöse“ Bau noch hervor, im hinteren sind Ringe, aus Cylinderzellen gebildet, vorhanden. Sehnerv atrophisch und längs der Centralgefässe infiltrirt.	—
Tod nach 3 Monaten mit Recidiv.	Vom Bulbus nur stellenweise die Sklera noch erhalten. Kleinzellige, mässig gefässreiche Geschwulst. Bindehaut verdickt, die Subconjunctiva bis $1^1/_2$ *cm* durch Geschwulstinfiltration angeschwollen.	—
—	38 *mm* lange Geschwulst, bestehend aus dem vergrösserten Bulbus, aus welchem vorne eine schwammige Masse herauswächst. Der chorioideale Antheil der Geschwulst ist noch abgrenzbar, 5 *mm* dick. Sehnerv sehr stark verdickt, infiltrirt, partiell nekrotisch. Bindehautepithel streckenweise verhornt.	Vgl. Taf, IV, Fig. 25.
Recidiv nach 4 W., Metastasen am Kopfe. Tod 8 Monate post operationem.	Bulbus vergrössert, von Geschwulst erfüllt, hinten von ihr perforirt. Uvea u. Linse nicht erkennbar. In der intraocularen Geschwulst sind grosse, nekrotische Partien, Kalkconcremente und streifige Blutungen. Cornea perforirt, ihr Epithel z. Th. verhornt, die Descemeti rupturirt. Sehnerv vollständig nekrotisch, nur wenig infiltrirt. In dem orbitalen Theile d. Geschwulst rosettenartige Bildungen.	Vgl. Taf. IV, Fig. 16 u. Taf. VI, Fig. 31, u. Taf. VII, Fig. 36.

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
493	XXVII.	Kn.	$2^1/_2$	R.	Erblindung ohne Befund.	Grosse, an der Kuppe exulcerirte Geschwulst der Orbita.	Seit 3 Monaten	Exenteratio orbitae.
494	XXVIII.	M.	6	L	Erbsengrosser, flacher, markweisser Knoten in der Retina. (Bei der Section gefunden.)	Bulbus vergrössert Pupille weit, hintere Corticalcataract, amaur. Katzenauge. T+3	Seit $^1/_2$ Jahre.	Enucleatio bulbi et resectio n. opt.
495	XXIX.	?	?	?	—	—	—	Enucleatio bulbi.
496	XXX.	?	?	?	—	—	—	—

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
Grosses Recidiv nach 2 Wochen, Tod unter meningealen Erscheinungen.	Kindsfaustgrosse Geschwulst, in welcher der vergrösserte Bulbus eingeschlossen ist. Die Cornea aufgeklappt durch die neben ihr herauswuchernde Neubildung. Sehnerv infiltrirt und nekrotisch. Uvea und Linse nicht auffindbar.	—
Recidiv nach 3 W., Tod 8 Monate nach der Operation.	L. A. Bulbus vergrössert. Netzhaut trichterförmig abgehoben, in höckerige Geschwulst umgewandelt. Chorioidea bis 6 *mm* dick; Sehnerv ausgehöhlt, verdickt. Periphere, vordere Synechie. Mikroskopisch: Netzhautgeschwulst fast ganz nekrotisch, sehr gefässreich, mit Degeneration der Gefässwandungen und reichlichen Kalkconcrementen, Iris und Ciliarkörper atrophisch. Vordere Polarkatarakt, Quellung und Zerfall der Linsenfasern. R. A. Flache, linsengrosse Geschwulst, welche aus der inneren Körnerschichte und Ganglienzellenschichte entspringt und die äusseren Schichten zur Atrophie bringt. Section: Das ganze linke Stirnhirn in Geschwulst umgewandelt. Geschwulstknoten im Sehnerven vor dem Chiasma. Rechter Sehnerv norm., Hydrops vaginae n. opt.	Taf. V, Fig. 24.
—	Netzhaut trichterförmig abgelöst, in ihrer temporalen Hälfte ein bohnengrosser Tumor, welcher in seinem hint. Theile rosettenartige Bildungen enthält und aus den inneren Netzhautschichten zu entspringen scheint. Bulbus sonst normal.	—
—	Netzhaut trichterförmig abgehoben, straff gespannt. Erbsengrosser Tumor von der Papille ausgehend und sich subretinal ausbreitend. Sehnerv ausgehöhlt. Geschwulst lappig, von „tubulösem“ Bau, nahe der Papille spärliche Rosettenformationen. Ursprung aus den inneren Körnern und der Nerverfaserschichte. Nahe der Ora serrata kleine Geschwulstherde in verschiedenen Netz-	—

Nr.	Autor	Geschlecht	Alter in Jahren	Welches Auge	Anderes Auge	Befund	Beginn der Krankheit	Operation
497	XXXI.	M.	3	L.	—	Gelbe Massen hinter der weiten Pupille sichtbar. Amaurose.	Seit einiger Zeit.	Enucleatio bulbi.

Ausgang	Anatomischer Befund	Anmerkung
	hautschichten. Auf u. unt. d. Pigmentepithel allenthalben Geschwulstwucherung.	
Kein Recidiv nach 2 Monaten.	Vollständige Netzhautablösung. Geschwulst nahe an der Papille entspringend u. subretinal entwickelt, fast bis zur Linse reichend. Aderhaut in der Maculagegend bis 5 *mm* dick angeschwollen. Tubulöser Bau, Ursprung aus den inneren Netzhautschichten. Nahe an der Ora serrata ein flacher, kleiner Knoten in der Nervenfaserschichte. Papille excavirt, Sehnerv bis auf ein kleines Knötchen frei von Neubildung. Perforation der Sklera längs einer hinteren Ciliararterie.	—

LITERATUR.

1. Abernethy. Med. chir. Beobachtungen. Aus d. Engl. übers. v. Meckel. Halle 1809.
2. Acrel Olof. Chirurgische Vorfälle. Aus d. Schwed. übersetzt von Murray. Bd. I, pag. 93. Goettingen 1777.
3. Adler H. Vortrag über Glioma retinae. Mittheilungen des Wiener med. Doctoren-Collegiums vom 6. März 1882, pag. 88.
4. Agnew. Über Glioma retinae et n. opt. Amer. ophth. Society at Newport. Juli 1880, ref. in Arch. f. Aughlk. X. 1. 100.
5. Agnew and Eno. A case of consecutive enucleation of both eyes for recurring glioma. Transact. of the amer. ophth. Soc. pag. 349. 1875.
6. Albini. Distruzione d'un glioma retinae mediante l'acido cromico in solutione. Il Morgagni. Maggio pag. 361. 1875.
7. Allin. A case of supposed glioma. Transact. of the amer. ophth. Soc. 1870.
8. Alt Ad. Klinischer Bericht über 3873 Augenkranke, welche im Jahre 1876 in der Knapp'schen Augen- u. Ohrenheilanstalt in New-York behandelt wurden. Arch. f. Aug.- u. Ohrhlk. VII., pag. 383. 1878.
9. Alvarando. Del glioma de la retina. Revista de Ciencias med. Febr. 1883, ref. in Centralbl. f. prakt. Aughlk. 1883, pag. 172.
10. Ammon, F. v., Klin. Darstellung der Krankheiten des menschl. Auges, pag. 64, 1838.
11. — Ausgang eines Medullarsarcoms des Auges in Atrophia bulbi. Zeitschrift f. die Ophthalmologie. Dresden 1830, Bd. I, Heft 1, pag. 117.
12. Arcoleo. Gliome ascendent de la rétine suivi de mort. Extrait par Delstanche. Ann. d'ocul. T. 64, pag. 77. 1870.
13. — Resoconto della clin. ottalm. di Palermo pag. 185, 1871.
14. Arlt F. Die Krankheiten des Auges. III. Th. pag. 142, Prag 1856.
15. Armaignac. Encéphaloide de la rétine et du nerf optique. Journ. de méd. de Bordeaux Nr. 11 u. 12. 1878.
16. Atwood. Glioma of retina. Transact. of the Minnesota med. Soc. St. Paul, p. 146. 1879.
17. Augier et Dujardin. Société méd. de Lille. 1884. Revue génerale d'ophth. IV. 1. 1885. (cit. nach Fouchard pag. 159 u. Arch. f. Aughlk. XV, pag. 480.)
18. Ayres. Ein Fall von Glioma retinae. Arch. f. Aughlk. X, pag. 325. 1881.
19. — Gliomat. Infiltration der Linse. Arch. f. Aughlk. XI, pag 327. 1882.
20. Bacon W. T. A case of glioma of the retina. Proceedings of the Connecticut Medical Society 1884. New-Haven.
21. Bader Ch. The natural and morbid Changes of the human eye. London 1868, pag. 10.
22. Basevi Vittorio. Contributo allo studio dei tumori endooculari nei bambini. Annali di ottalm. XVII, pag. 305. 1888.
23. Battmann O. Th. Drei Fälle von intraocularen Geschwülsten. Inaug.-Dissert. Leipzig 1870.

24. Bäuerlein. Augenklinik in Würzburg. Bericht über deren 15jähr. Wirksamkeit. 1884.
25. Bauer F. Dissert. sur le Fongus médullaire de l'oeil. Paris 1830.
26. Baumgarten. Ein Fall von Glioma retinae et n. opt. Arch. f. Ophth. XXII. 3, pag. 203. 1876.
27. Beck K. J. Handbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. Heidelberg 1832.
28. Becker A. Beitrag zur Kenntnis des Netzhautglioms. Arch. f. Ophth. XXXIX. 3, pag. 280. 1893.
29. Beer. Lehre von den Augenkrankheiten. II. pag. 222. Wien 1817.
30. Benedict T. W. G. Handbuch der praktischen Augenheilkunde. Leipzig 1823. II. Bd., pag. 310.
31. Berthold. Über die anatomischen Veränderungen der Augenmedien u. -Häute bei intraoculären Tumoren. Arch. f. Ophth. XV. 1, pag. 159. 1869.
32. Betschler. Über den Markschwamm. Rusts Magazin für die gesammte Heilkunde. Berlin 1824. Bd. XVI, pag. 191 ff.
33. Bidloo. Georg. Exercit. anat. chirurg. decades duae. Lugdan. Bat. 1708. (Dec. II., exerc. VI, pag. 173).
34. Bizzozzero. Sulla sviluppo del glioma secondario del fegato. Giorn. dell'accad. di med. di Torino 10. Maggio 1871. Deutsch in Moleschotts Untersuchungen Vol. XI.
35. Blumenthal L. Ein Fall von Glioma retinae. St. Petersburger Medicin. Wochenschrift 1893, Nr. 1.
36. Bocchi Adriano. Di un caso di tumore retinico. Annali di Ottalmologia XXV, fasc. 2—3. 1896.
37. Bochert P. Untersuch. über das Netzhaut-Gliom. Inaug.-Dissert. Königsberg 1888.
38. Bock C. Über einen Fall v. intraocul. Markschwamm. Inaug.-Dissert. Göttingen 1868.
39. Bock Emil. Beitrag zur Kenntnis der Neubildungen im Auge. Centralbl. f. prakt. Aughlk. Nr. 1. 1890.
40. Böttcher. Ein Fall von Gliom des Bulbus. St. Petersburger med. Ztschr. XV, 1 u. 2, pag. 127. 1869.
41. Boteter W. Gliomoperation, Cauterisation, Heilung. Medical Recorder 31. Aug. 1895.
42. Bowman. Med. Times and Gazette. January 1853, pag. 116.
43. Brailey. Curator's patholog. Report. London Royal Ophth. Hosp. Reports VIII, pag. 297, 308, 311, 545, 551. 1874—1876.
44. — Curator's path. Report. Royal London Ophth. Hosp. Rep. IX. 65—72 u. 548. 1876.
45. — Curator's path. Rep.-Intraocular Tumours. Royal London Ophth. Hosp. Rep. X, pag. 247. 1881.
46. — Some points relating to intraocular Glioma. Guy's Hosp. Rep. XXV, pag. 497. 1881 (ref. Arch. f. Aughlk. XI, pag. 380. 1882).
47. — Double retinal glioma resulting in the shrinking of one eye and the perforation on the other. Transact. of Ophth. Soc. of the united Kingdom 1885, pag. 61.
47a— Case of double retinal glioma which resulted in the shrinking of on eye etc. Lancet II, pag. 1085. 1885.
48. Brière. Gliome de la rétine. Gazette des hôpitaux Nr. 114, pag. 907. 1875.
49. — Gliome de la rétine et de l'orbite. Annales d'oculist. T. 81, pag. 35. 1879.
50. Brodowski. Monatsberichte der Warschauer med. Gesellschaft. Bd. LV. Heft 5 und 6, pag. 436. 1866.
51. — Gazetta Lekarska Jhrg. I, Nr. 7 u. 8, übersetzt von Dr. Gepner in Warschau 1866 (cit. nach Hirschbergs Monographie).
52. Brown. Glioma of the retina with a history of three cases in on family. Journ. of ophthalm., otolog. and Laryngologie. New-York III, pag. 151. 1891.

53. Bull C. S. Case of traumatic iridochorioiditis from contusion of the eyeball, ending in the development of intraocular glioma. Transact. of the americ. ophth. Soc. 1892. pag. 335.
54. Calderini. Enucleazione del bulbo dell' occhio. Torino 1867.
55. Camuset. Fall von Geschwulst der Retina. Gazette des Hôpit. 81. 1869.
56. Canstatt K. Über Markschwamm des Auges u. amaurotisches Katzenauge. Inaug.-Dissert. Würzburg 1831.
57. Capron F. P. A case of glioma. Transact. of the americ. ophth. Soc. 1888, p. 106.
57a— The american Journal of Ophthalmology. Juli 1888. Vol. V, Nr. 7, pag. 209.
58. Carreras y Arago. Observaz. clinicas de un glioma y un gliosarcoma de la retina. La Cronica oftalm., p. 46. 1873, ref. in Annal. d'ocul. 73. Bd., pag. 186. 1874.
59. Carron des Villards. Journ. compl. de sciènc. méd. T. XLIX, p. 6. Paris 1832.
60. — Guide pratique pour l'étude et le traitement des maladies des yeux. T. II, p. 469. Paris 1838.
61. Carter Brudenell. Encephaloma retinae. Med. Times and Gazette, pag. 583. 1863.
62. — Excision of the eyeball for cancer and no return at the end of six years. Medical Times and Gazette February 20. 1869. (ref. Royal London Ophth. Hosp. Rep. VI, 3. 242. 1869).
63. Caspar J. De fungo medullari quaedam. Dissert. inaug. Berol. 1826.
64. Cheatam. Glioma of retina. Med. News. IX, pag. 99. 1880.
65. Chelius. Chirurg. Kupfertafeln. Weimar 1824. Heft 22, Taf. CIX—CXI.
66. — Handbuch der Augenheilkunde. 1839.
67. Chisolm. A glioma of the right eye spreading by metastasis trough many periostal centres. Arch. of ophthalm. New-York XIII, pag. 47. 1884.
67a— Gliom des rechten Auges mit mehrfachen Metastasen im Periost. Archiv für Aughlk. XVII, 2. 207. 1886.
68. Classen. Angiofibrom der Netzhaut bei einem Haemophilen. In.-Diss. München 1884.
69. Coggin. Clinical observations. 1) Glioma of the retina. Americ. Journ. of Ophthalm. pag. 205. 1884.
70. Colburn J. E. Glioma retinae. The Chicago medical Recorder. Juli 1891, pag. 405.
71. Compes. Über Glioma retinae. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1878.
72. Coomes. A case of retinal glioma. Med. Herald. Louisville II. 277. 1880.
73. Coppez. Du gliome ou cancer de la rétine. Clinique Bruxelles I, p. 61, 77, 98. 1887.
74. Cordier. Glioma retinae. Kansas City med. Index, pag. 409. 1887.
75. Cornil et Ranvier. Histologie pathologique. T. 1, pag. 165.
76. Coroënne. Double gliome de la rétine. Bullet. de la clin. natur. ophth. de Quinze-Vingts V, pag. 164. 1887.
77. Cortiguera. Gliom der Netzhaut. Correo médico castell. Nr. 18. 1884 (ref. Revue génerale d'ophth. IV. Nr. 1. 1885 u. Fouchard pag. 158.)
78. Cramer u. Schultze. Beitrag zur Casuistik u. Anatomie der Pseudogliome der Retina. Arch. f. Augenhlk. XXIX, pag. 288.
79. Crespi. Gazetta medica Italiana-Lombardia Nr. 26—28 u. 43, 44. 1876.
80. Critchett and Bowman. The Lancet 1854, 4. Mai.
81. Cros M. Sarcome ossifiant de la rétine. Bulletins et mémoires de la Soc. franç. d'ophthalm. Paris 1884, pag. 121.
82. Dalrymple. Pathology of the human eye. London 1852. Tab. XXXIV. (cit. nach Knapps Intraocul. Geschw. pag. 66.)
83. Delacroix. Glióme de la rétine. Union méd. et scient. du nord-est. Reims XII. pag. 11. 1888.
84. Delafield. Tumours of the retina. Transact. of the amer. ophth. Soc. pag. 73. 1870.

84a Delafield. Über Netzhautgeschwülste. Arch. f. Aug- u. Ohrhlk. II. 1, p. 172. 1871.
85. Desmarres L. A. Handbuch der gesammten Augenheilkunde. (Deutsch umgearbeitet von Seitz) 1852, pag. 565.
86. Dianoux. Gliome de la rétine. Journ. de méd. de l'ouest XVII, pag. 441. 1883,
87. Dickey. A case of glioma retinae. Amer. Journ. of med. Scienc. LXXXVIII, pag. 486. 1884.
88. Dickinson and Pollak. Cases of glioma. St. Louis med. and surg. Journ. XLI. pag. 255, ref. in Ann. d'ocul. T. 86, pag. 295. 1881.
89. Donegana. Über den Markschwamm insbes. des Auges, eine nachgelassene Abhandlung. Herausgeg. von Mocchetti Antologia med. Dicembre 1834.
90. Dreschfeld. Über Entwickelung u. Verbreitung des Glioma retinae. Centralbl. f. d. med. Wissensch. pag. 196. 1875.
91. Dron G. Etude sur les cancers de l'oeil 1884.
92. Dujardine. Amaurose dans un cas de gliome monoculaire. Journal de scienc. méd. de Lille Nr. 16, pag. 361. 1887.
93. Van Duyse. Du glio-angiosarcome tubuleux de la rétine. Arch. d'ophthalm. T. XIII, pag. 726. 1893.
94. — Un cas de gliosarcome de la rétine avec recidive et metastases colossales. Arch. d'ophth. T. XIV, Nr. 2. 1894.
95. Eisenlohr. Beitrag zur Kenntnis des Glioms der Netzhaut. Virchows Arch. CXXIII. 3, pag. 429. 1891.
96. Engel. Die Krebsdyskrasie. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft d. Ärzte zu Wien. I. Jhrg., 10. Heft, pag. 267.
97. Fage. Gliomsarcome de la retine. Gazette méd. de Picardie. Amiens X, p. 197. 1892.
98. Fano. Jour. d'oculist. et de chirurgie Nr. 45. 1876. (Ref. bei Fouchard, Fall XXXI.)
99. — Cataracte volumineuse consécutive à une tumeur encéphaloide de la rétine etc. Journ. d'oculist. pag. 151. 1888.
100. — Faut-il exstirper l'oeil atteint de cancer de la rétine? Union méd. 15. jan. pag. 70. 1870.
101. Mc. Farland. Transact. of the americ. ophth. Society pag. 110. 1888.
102. Santos Fernandez. Gliome ossifiant de la rétine. Courier med. Nr. 1. 1883 u. Recueil d'ophth. pag. 485. 1883. (Auszug bei Papillian Observ. II.)
103. Fieuzal. Bulletin de la Clinique des Quinze-Vingts 1874. u. Revue générale d'ophthalmologie. 3, 1885.
104. Fischer. Lehrbuch der gesammten Entzündungen und organischen Krankheiten des menschlichen Auges. Prag. 1846.
105. Flexner S. A peculiar glioma (Neuroëpithelioma?) of the retina. The John Hopkins Hospital Bulletin Nr. 15, August 1891.
106. Forster. Zur Kenntnis der Orbitalgeschwülste. Arch. f. Ophth. XXIV. 2, pag. 93.
107. Ford. London medical communications Vol. I, pag. 95. London 1805.
108. Fouchard. Du gliome de la retine. Thése de Paris 1885.
109. France. John J. Fungoid disease of globe. Guy's Hospital Reports III. 3, pag. 196. 1858.
110. Frey B. C. De fungo medullari oculi. Dissert. inaug. Turici 1838.
111. Fritschi J. Die bösartigen Schwammgeschwülste des Augapfels und seiner nächsten Umgebung. Freiburg i. B. 1843.
112. Froriep. Notizen aus dem Gebiete der Natur- u. Heilkunde (1825 Bd. IV, p. 184) 1824 Bd. VII, Juli. (cit. nach Günther.).
113. Fuchs E. Das Sarcom des Uvealtractus. Wien 1882.
114. Funke C. H. A. Über den wahren Blutschwamm d. Auges. Inaug.-Diss. Erlangen 1836.

115. Galezowski X. Traité de maladies des yeux. Paris 1872, pag. 634.
116. Gayet et Poncet. Gliome de la rétine. Arch. de physiol. norm. et pathol. pag. 304. 1875.
117. Geissler. Gliom beider Augen. Klin. Monatsbl. f. Aughlk. pag. 102. 1871.
118. Gescheidt. Über Carcinom des Auges. Ammons Zeitschr. f. Ophthalm. II. Bd., 3. H., pag. 363. 1832.
119. Gill. Intraocular Tumours. The St. Louis med. and surg. Journal. Jan. pag. 1, u. March pag. 131. 1872.
120. Glaser E. Über das Gliom der Retina. Jnaug.-Dissert. Würzburg 1886.
121. Gliôme de la rétine. Union méd. du Canada. Montreal XI, pag. 113. 1882.
122. Goldzieher. Archiv f. Ophthalm. XIX. 3, pag. 119. 1873.
123. — Über eine von der Membrana limitans int. retinae ausgehende Geschwulstform. Klin. Monatsbl. f. Aughlk. 1879, pag. 45.
124. v. Graefe A. Über eine Krebsablagerung im Innern des Auges, deren ursprüngl. Sitz zwischen Sklera u. Chorioidea war. Arch. f. Ophthalm. II. 1, p. 214. 1855.
125. — Zur Casuistik der Geschwülste. Fall 9. Arch. f. Ophthalm. VII. 2, p. 42. 1860.
126. — Zur Casuistik der Tumoren. Arch. f. Ophthalm. X. 1. pag. 216. 1864.
127. — Vereinzeltes über Tumoren. Arch. f. Ophthalm. XII. 2, pag. 237.
128. — Zusätze über intraoculare Tumoren. Arch. f. Ophth. XIV. 2, pag. 103. 1868.
129. — In Hirschbergs casuistisch. Mittheilungen über Geschwülste der Orbita u. des Bulbus. Klin. Monatsbl. f. Aughlk. 1868, pag. 165.
130. Graefe Alfred. Beitrag zur Lehre von den intraocularen Tumoren. Klin. Monatsbl. f. Aughlk. VII. pag. 161. 1869.
131. Greeff Rich. Der Bau und das Wesen des Glioma retinae. Bericht über die 24. Versammlung der Ophthalm. Gesellsch. pag. 245. 1895.
131a — Der Bau und das Wesen des Glioma retinae. Deutsche medicin. Wochenschr. Nr. 21. 1896.
132. Greeve, Zevende Jaarlijksch Verslag van het Nederlandsch Gasthuis vor Ooglijders. 1866. door F. C. Donders pag. 54.
133. Mc. Gregor A. Glioma of retina — three cases in a family of five. Medical Times and Gazette. London July 11, 1885. Nr. 1828, pag. 45.
134. Griffith H. The diagnosis of intraocular growths. Medical Chronicle. April und Mai 1892.
135. Grolmann. Beitrag zur Kenntnis der Netzhautgliome. Arch. f. Ophth. XXXIII. 2, pag. 47. 1887.
136. Grósz E. Glioma retinae. Szemészet Nr. 2. Budapest 1890.
137. Gruening. Transact. of the americ. ophthalm. Soc. pag. 490. 1887.
138. Günther G. B. Analecta ad anatomiam fungi medullaris oculi. Dissert. inaug. Lipsiae 1824.
139. Haensell. Bulletin de la Clinique de Quinze-Vingts. 1884, pag. 70.
140. Hale J. Glioma of retina. The medical and surgical Reporter. Philadelphia January 1876. Vol. XXXIV. Nr. 4, pag. 63.
141. Hasse C. A. F. Dissert. inaug. de fungo medullari. Berolin. 1823.
142. Hayes. Medical observations and inquiries. Vol. III, pag. 120. London 1767.
143. Helfreich. Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae. Arch. f. Ophth. XXI. 2, pag. 236. 1875.
144. Hermann J. Collectanea de fungo medullari oculi. Dissert. inaug. Lipsiae 1840.
145. Hey. Practical observations in surgery illustrated by cases. II. Edition. London 1810.
146. Heyfelder. v. Ammons Monatschrift f. Medicin, Chirurgie und Augenheilk. III. pag. 390. 1840.

147. Heymann u. Fiedler. Ein Fall von Netzhautgliom mit zahlreichen Metastasen. Arch. f. Ophthalm. XV. 2. 173. 1869.
148. Heymer K. Beiträge zur Kenntnis des Glioms der Retina. Inaug.-Dissert. Strassburg 1893.
149. v. Hippel. Ein Fall von perforirtem Gliosarcom. Tumor der Parotis u. der Ulna. Bericht der ophthalm. Klinik zu Giessen 1881.
150. Hirschberg J. Anatomische Untersuchungen über Glioma retinae. Arch. für Ophth. XIV. 2, pag. 30. 1868.
151. — Der Markschwamm der Netzhut. Berlin 1869.
152. — Gliosarcoma retinae. Klin. Monatsbl. f. Aughlk. pag. 196. 1870.
153. Hirschberg u. Happe. Glioma retinae endophytum. Arch. f. Ophth. XVI. 1, pag. 296. 1870.
154. Hirschberg. Über Glioma retinae. Arch. f. Aug.- u. Ohrhlk. II. 1, p. 221. 1871.
155. — Klin. u. anatom. Beobachtungen. Glioma retinae im I. Stadium. Arch. f. Aug.- u. Ohrhlk. II. 1, pag. 227. 1871.
156. Hirschberg u. Katz. Beiträge z. Pathologie des Glioma retinae. Arch. f. Aug.- u. Ohrhlk. II. 1, pag. 234. 1871.
157. Hirschberg. Klin. Beobachtungen aus seiner Augenheilanstalt. p. 9 u. 53. 1874.
158. — Beiträge zur prakt. Augenheilk. III. Heft, 1878.
159. — Fragmente über die bösartigen Geschwülste des Augapfels. Arch. f. Aughlk. X. 1, pag. 40. 1880.
160. Hjort u. Heiberg. Zur Malignität d. Glioms. Arch. f. Ophth. XV. 1, p. 184. 1869.
161. Hock. Glioma retinae oculi utriusque. Wiener med. Blätter Nr. 39—44. 1885.
162. Hodges. Glioma retinae. Excision of the eye; no recurrence of disease after two years. Lancet I, pag. 191. 1879.
163. Holmes. 13 Fälle von ocularen Geschwülsten. Arch. f. Aug.- u. Ohrhlk. VII. 2. pag. 301. 1878.
164. Holston J. G. F. Encephaloid of the Eye. Exstirpation. The medical and surgical Reporter. Philadelphia. Mai 1869. Vol. XX. Nr. 19, pag. 347.
165. Horner u. Rindfleisch. Tumor retinae. Klin. Monatsbl. f. Aughlk. p. 348. 1863.
166. Hornung A. M. Dissert. inaug. de fungo medullari oculi. Vindobonae 1829.
167. Hosch. Einseit. Netzhautgliom mit multiplen Metastasen. Klin. Monathbl. f. Aughlk. pag. 114. 1878.
168. — Eigenthüml. Verlauf eines Netzhautglioms. Arch. f. Augenhlk. XVIII. pag. 336. 1888.
168a — Peculiar course of a retinal glioma. Arch. of ophthalm. XVIII, pag. 287. 1889.
169. Howe Lucien. Transact. of the amer. ophth. Soc. 1883, pag. 591 und Ref. Ann. d'ocul. 1885, pag. 63.
170. Hulke. Retinal glioma in each eye. Royal London Ophth. Hosp. Rep. Vol. V. 3, pag. 173. 1866.
171. Hulme. Transact. of the patholog. Society of London. Vol. IX, pag. 365. 1858.
172. Iwanoff. Beiträge zur normalen u. patholog. Anatomie des Auges. Arch. f. Ophth. XV. 2, pag. 1. 1869.
173. — Observat. sur l'anatomie pathologique des gliomes de la retine. Trad. par Abadie. Journ. de l'anat. et de la physiol. VII. 3, pag. 225. 1870.
174. Jeaffreson. Double Glioma (?) of the retina. Royal London Ophth. Hosp. Rep. VII. pag. 189. 1871.
175. Jeffries Joy. Rough notes of a case of gliosarcoma. Transact. of the amer. ophth. Soc. 1870.
176. Jüngken J. C. Die Lehre von den Augenkrankheiten. Berlin 1832, p. 620. ff.

177. Jung. Beitrag zur Differentialdiagnose der tuberculösen u. gliomatösen Erkrankungen des Auges. Arch. f. Ophth. XXXVII. 4. pag. 125. 1891.
178. Keim. C. J. De carcinomate bulbi oculi humani. Dissert. inaug. Halis 1848.
179. Key A. Metastatisches Gliom der Netzhaut. Nord. Med. Ark. 1879.
180. Klebs. Beiträge zur Geschwulstlehre. Prager Vierteljahrsschrift Bd. 133, p. 68, 1877.
181. Knapp. Jahresbericht über die Heilanstalt in Heidelberg 1862/63.
182. — Die intraocularen Geschwülste. Karlsruhe 1868.
183. — Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. VI. pag. 315, 348 u. 428. 1869.
184. — A case of retinal glioma. Transact. of the amer. ophth. Soc. pag. 84. 1870.
185. — Ein frühzeitig operirter Fall von Retinalgliom mit anat. Eigenthümlichkeiten. Arch. f. Aug.- u. Ohrhlk. II. 1, pag. 158. 1871.
186. Knapp H. u. Turnbull Charles. Ein Fall von Retinalgliom mit zahlreichen subperiostalen metastat. Geschwülsten. Arch. f. Aug.- u. Ohrhlk. IV. 1. pag. 73. 1874.
187. Knapp H. und Thomson J. Ein Fall von Retinalgliom. Arch. f. Aug.- u. Ohrhlk. IV. 1. pag. 79. 1874.
188. Knapp. Zwei Fälle von Retinalgliom. Arch. f. Aug.- u. Ohrhlk. IV. 2, p. 202. 1875.
189. Knox. Eyeball enucleated for glioma of the retina. Glasgow med. Journ. July 1884.
190. Kono. A case of fibroglioma of the retina. Zeitschr. der Tokio med. Gesellsch. VI. pag. 1. Nr. 23, 1892.
191. Krüdener, H. Über Circulationsstörungen u. Spannungsveränderungen d. Auges beim Aderhautsarcom. Arch. f. Augenheilkunde XXI. 3, pag. 220. 1895.
192. Krüger. Zwei Fälle von Carcinoma oculi etc. Rust's Magazin f. d. gesammte Heilkunde. Bd. VIII. p. 338. Berlin 1820.
193. Krüll Th. Über das Gliom der Netzhaut. Inaug.-Dissert. Bonn 1873.
194. Kuhk C. F. Jahresbericht über das Charitékrankenhaus zu Berlin vom J. 1832. Rusts Magazin f. d. gesammte Heilkunde XXXI. Bd. Berlin 1835, pag. 113.
195. Lagrange. Gliome de la rétine. Bullet. mém. Soc. de chirurgie de Paris XVII. pag. 340. 1891.
196. — Etude comparée du sarcôme de la choroide et du gliôme de la rétine. Mém. et bull. Soc. de méd. et chirurg. de Bordeaux, pag. 92. 1890/91.
197. — Contribution a l'étude anatomique et clinique du gliome de la rétine. Arch. d'ophthalm. Sept.-Oct. 1890.
198. Landsberg. Über Netzhautgliom. Berliner Klin. Wochenschr., pag. 622. 1874.
199. — Zur Casuistik des Netzhautglioms. Arch. f. Ophth. XXI. 2, pag. 93. 1875.
200. Lang. Double glioma. Transact. of the ophth. Soc. of unit. Kingd. pag. 65. 1885. und Ref. in Ophth. Review pag. 247. 1885.
201. Langenbeck. Über den Fungus medullaris und haematodes. Langenbecks neue Bibliothek f. d. Chirurgie u. Ophthalmologie. Hannover 1822, Bd. III, p. 627.
202. v. Langenbeck B. De retinae observat. anatom. patholog. Gotting. 1836, p. 168.
203. Lawford and Treacher Collins. Notes on glioma retinae. Royal London ophth. Hosp. Rep. XIII. 1, pag. 12. 1890.
204. Lawford J. B. Remarks on the pathology of some intraocular tumours. Brit. med. Journ. 15. October 1892.
205. Lawrence. A treatise on the disease of the eye. 1833, pag. 627.
206. Lawson. Glioma of the retina. Lancet I, pag. 163. 1876.
207. — Case of large secondary glioma wich occupied the left orbit and covered an side of the face; excision of both eyes, death; post mortem. — Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1885 I, pag. 299, ohne Ortsangabe.
208. Leber Th. Die Geschwulstbildungen der Netzhaut. Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe u. Saemisch. V. Bd., 2. Th., pag. 714.

209. Lebert. Physiologie pathologique T. II, pag. 271—280. 1845.
210. Lebrun. Trois cas de tumeurs malignes intra-oculaires. Annal. d'oculist. T. 60, pag. 197. 1869.
211. Lemcke. Über Gliome im Cerebrospinalsystem u. seinen Adnexen. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XXVI, H. 3, pag. 525. 1881.
212. Lerche. Vermischte Abhandlungen aus d. Gebiete der Heilkunde von einer Gesellschaft prakt. Ärzte in Petersburg. I. Samml. Nr. 14. 1821.
213. Lightfoot. Med. Times and Gazette Sept. 4., 1852, pag. 247.
214. Lincke Carol. Gust. De fungo medullari oculi. Specimen inaugur. Lipsiae 1833.
214a — Tractatus de fungo medullari oculi. Lipsiae 1834.
215. Linde. Bidrag till de intraoculäre Nydannelsers Patologi. Hospitalstidende R. 2, Bd. 2, pag. 97. 1875.
216. Lindner. Zwei Fälle von Pseudoplasmen des Bulbus. Allg. Wiener med. Ztg. Nr. 12, 14, 19. 1874.
217. Little. A case of glioma of the retina. (Double congenital). Transact. of the amer. ophth. Soc. 1885, pag. 717.
218. Louis M. Mémoire sur plusieurs Maladies du Globe de l'oeil. etc. Memoires de l'académie royale de chirurgie T. V. Paris 1774, pag. 161.
219. v. Lukowics M. Beitrag zur Prognostik des Glioma retinae. Inaug.-Dissert. Halle-Wittenberg 1884.
220. Lusardi. Sur le fongus medulaire. Dissert. inaug. Epernays. 1831.
221. Mackenzie William. A pract. Treatise on the diseases of the eye. London 1830. pag. 545.
222. Magee R. S. Binocular glioma of the retina. Ann. of ophthalm. and otol. I, pag. 326. 1892.
223. Manfredi N. Un caso di glioma della retina. Revista clinica. Mai 1868, pag. 1.
224. — Due parole al Prof. Arcoleo sullo suiluppo del glioma della retina. Giorn. d'oftalm. ital. Vol. XII. pag. 66. 1870.
225. Maunoir. Memoire sur le fongus medullaire et hématode. Génève 1820.
226. Mazza Andrea. Gliosarcoma della retina con speziali considerazioni sui processi progressivi e regressivi nucleari. Annali di Ottalmol. XVII. Fasc. II. pag. 157. 1888.
227. Mazzei. Storia di un glioma della retina. Rivista clin. di Bologna p. 209. 1875.
228. Meisenbach. Report of a case of gliosarcoma. St. Louis med. and surg. Journ XLIV, pag. 351. 1883.
229. Merill. Glioma of the retina. Med. Ann. Albany I, pag. 24. 1880, (ref. Annales d'oculist. 1883.)
230. Michel J. Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. II. Abtheilung. (In Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten V. Bd., II. Abth., p. 469). Tübingen 1889.
231. Middlemore R. Observations on fungus hematodes of the eye. London Medical Gazette Vol. VI, pag. 878. 1830.
232. Monteiro J. F. Sobre un caso interessante de glioma da retina. Brazil med. Rio de Janeiro pag. 233. 1892.
233. Mooren. Ophthalmiatrische Mittheilungen 1873.
234. Moulton H. Glioma of the retina. Ophth. Rec. III. 3, pag. 81. 1893. cit. nach Hirschbergs Centralbl. f. prakt. Augenhlk. 1893, pag. 594.
235. Mühry A. A. Ad parasitorum malignorum inprimis ad fungi medullaris oculi historiam symbolae aliquot. Gottingae 1833.
236. Nattini. Gliosarcoma della retina. Annali di ottalmol. XXII, pag. 188. 1894.
237. Nellessen J. Casuistische Beiträge zur Kenntnis des Glioms d. Netzhaut. Inaug.-Dissert. Halle-Wittenberg 1872.

238. Nettleship. Curator's pathol. Report. Royal London Ophth. Hosp. Rep. VII, pag. 217. 1871.
239. — Curator's pathol. Report. Royal London Ophth. Hosp. Rep. VII, p. 609. 1873.
240. — The after-history of fifteen cases of malignant tumours of the eye. Royal London Ophth. Hosp. Rep. IX, pag. 40. 1876.
241. Neuhausen J. Über den Markschwamm des Auges u. der Orbita. Organ der gesammten Heilkunde III. 1854.
242. Neumann. Ein Fall von Markschwamm der Sklerotica. Arch. f. Ophthalm. XII. 2, pag. 278. 1866.
243. Norris. Glioma of the retina with numerous metastases. Philadelphia med. Times. Febr. 8. 1873.
244. — Three cases of intraocular tumours. Philadelphia 1874.
245. Noy Th. De carcinomate bulbi. Dissert. inaug. Berolini 1863.
246. Noyes. Case of double glioma retinae. Death. Autopsie. New-York pathol. Soc. 24. März 1880. Med. Record. XVII, pag. 465. 1880.
246a — Glioma of both eyes. Removal. Recurrence. Death. Autopsy. Transact. of the amer. ophth. Soc. 1880, pag. 87.
246b — Gliom auf beiden Augen. Arch. f. Aughlk. X. 1, pag. 100. 1880.
247. — Gliosarcoma of the retina. Enucleation. No recurrence after $14^1/_2$ years. Transact. of the amer. ophth. Soc. 1887, pag. 483.
248. Nuël. Demonstration de préparations microscop. de tumeur rétinienne. [Annal. d'ocul. T. 82, p. 173. 1879]. Internat. medic. Congress. Amsterdam. Sept. 1879.
249. — Dilatation des lymphatiques pericorneennes. Arch. d'ophth. July-Aug. 1881.
250. Odevaine. Case of Glioma of eyeball. Indian med. Gazette. Calcutta XVI 101. 1879.
251. D'Oench. Bericht über eine Serie von 500 successiven Enucleationen des Augapfels. Arch. f. Aughlk. XIX, pag. 158. 1889.
252. Pagenstecher. Patholog.-anat. Mittheilung über kleine multiple Tumoren der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Aughlk. pag. 425. 1871.
253. Pagenstecher H. u. Genth C. Atlas der pathol. Anatomie des Augapfels. 1875.
254. Panas. Leçons sur les rétinites, rédigées par le Dr. Chevallereau 1876.
255. — Traité des maladies des yeux 1894. T. I, pag. 676.
256. Panizza Bartolomeo. Annotazioni anatomico-chirurgiche sul fungo midollare dell'occhio etc. Pavia 1821.
257. — Sul fungo midollare dell'occhio. Pavia 1826.
257a — Über den Markschwamm des Auges. Aus d. Ital. Weimar 1828.
258. Papillian. Contribution a l'étude des tumeurs malignes de l'oeil. Thése de Paris. 1883.
259. Paunz Márk. A Glioma retinaeröl. Szemészet Nr. 3. Budapest 1894.
260. P. Pawii Observationes anatomicae selectiores iam primum editae cur. Bartholino. Hafniae 1657. 8. XXIII.
261. Pepper. Glioma of the retina. Exstirpation of the globe. Recovery. Lancet 1878. II. pag. 767.
262. Perles. Zur Casuistik des Glioma retinae. Centralbl. f. prakt. Aughlk. p. 240. 1891.
263. Pflüger. Bericht für das Jahr 1877. Bern 1878.
264. — Bericht f. d. Jahr 1879, pag. 38. Bern 1880.
265. — Bericht f. d. Jahr 1881, pag. 30. Bern 1883.
266. Da Gama Pinto. Untersuchungen über intraoculare Tumoren. Wiesbaden 1886.
267. Pockels. Beobachtung eines Medullarsarcoms im Augapfel. v. Graefes u. Walthers Journal f. Chirurgie u. Augenheilk. 1824. Bd. VI. 2, pag. 349. 1824.
268. Poncet. Du gliome de la rétine. Arch. d'Ophthalm. 1882, pag. 211.

269. Ponti. Del glioma o dell' ipertrophia dei mielociti della retina. Giornale di oftalm. ital. pag. 5. 1868.
270. Power and Juler. Glioma of the retina. Brit. med. Journ. 1882, I. pag. 120.
271. Praël F. Beobachtungen über Aftergebilde im Auge. v. Graefe u. v. Walther's Journ. f. Chirurg. u. Aughlk. Bd. XIV, 4, pag. 584. 1830.
272. Prichard. Case of glioma of retina. Transact. of Bristol med. and surg. soc. 1878. I, pag. 99.
273. Priestley Smith. Glioma of eyeball and chorioideal sarcoma. Brit. med. Journ. March. 1. pag. 236. 1873.
274. Pufahl. Hirschbergs Beiträge zur prakt. Aghlk. III. Heft. 1878.
275. Raab. Über einige dem amaurotischen Katzenauge zugrunde liegende entzündliche Erkrankungen des Auges. Arch. f. Ophth. XXIV. 3, pag. 163.
276. Rainer J. B. De carcinomate oculi. Dissert. inaug. Landishuti 1811.
277. Rémy. Recueil d'ophth. Nr. 12 (December) 1893.
278. Robin Ch. Gazette médicale de Paris, pag. 473. 1854.
279. — Moniteur des hôpitaux. Nr. 108 u. 124. 1854.
280. — Myélocytes. Dictionnaire de Médicine de Nysten. 1855.
281. Rolland E. Un cas de gliome de la rétine. Recueil d'ophthalm. 1889, pag. 398.
282. Rompe Franz. Beitrag zur Kenntnis des Glioma retinae. Inaug.-Dissert. Göttingen 1884.
283. Rosas A. Handbuch d. theoret. u. prakt. Aughlk. Wien 1830, Bd. II, §§ 1004—1008.
284. Rucker G. R. Report of an Operation for glioma. Kansas City med. Index XIV, pag. 315.
285. Rusconi. Caso di glioma della retina con nodi secondari nel fegato, nel reni negli ovari. Rendiconti del R. Istituto Lombard. Serie II, Vol. IV, fasc. VI. u. Rivista clinica di Bologna. Giugno, pag. 169. 1871.
286. Saemisch Th. Fibrom der Sklera. Arch. f. Aug.- u. Ohrhlk. II. 2, p. 115. 1872.
287. Santarnecchi Virginio. Contributo alla storia de la glioma della retina. Annali di ottalmol. VII. Fasc. I, pag. 19. 1878.
288. Saunders J. C. A treatise on some practical points relating to the diseases of the eye. London 1816.
289. Scarpa A. Trattato delle principali mnlattie degli occhi. Edizione V. Pavia 1816. Vol. II.
290. Schaffner. Über den wahren Blutschwamm. Würzburg 1834.
291. Schayer-Eliason J. De fungo medullari oculi. Dissert. inaug. Berolin 1827.
292. Scheuthauer. Gliom. Eulenburgs Realencyclopaedie VI. 95. 1881.
293. Schiess-Gemuseus. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. 1. Skleralstaphylom. Weiches intraoculares Carcinom. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. 39. Bd. pag. 584.
294. — Gliom der Retina, Fibrom der Chorioidea mit wahrer Verknöcherung, fibröse Degeneration des Glaskörpers, beginnende sympathische Erkrankung d. zweiten Auges. Archiv f. Ophthalm. XIV. 1, pag. 73. 1868.
295. Schiess-Gemuseus u. C. E. E. Hoffmann. Beiderseitiges Netzhautgliom, links intraocular, rechts auch peribulbär. Multiple Metastasen etc. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 44. 3, pag. 286. 1869.
296. Schiess-Gemuseus. Intraoculäres Gliom. Klin. Monatsbl. f. Aughlk. p. 213. 1870.
297. Schiess-Gemuseus u. Roth. Metastatisches Sarcom d. Papille u. angrenzenden Retina. Arch. f. Ophth. XXV. 2, pag 177, 1879.
298. Schiess-Gemuseus. 21. Jahresbericht der Augenheilanstalt in Basel, p. 49. 1884.
299. — Ophthalm. Mittheilungen. Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 4, pag. 71. 1888.

300. Schindler H. B. Markschwamm des Auges. v. Graefe's u. v. Walthers Journal für Chirurg. u. Aughlk. 1828. Bd. XII. 2, pag 238. 1828.
301. Schliep P. F. Th. Über gliomatöse Neubildung am menschl. Auge. Inaug.-Dissert. 1869 cit. nach Schmidts Jahrb. 141. Bd., pag. 381. 1869.
302. Schmidt. Ophthalmologische Bibliothek von Himly u. Schmidt, Bd. II, p. 59. 1803.
303. Schmitz Ed. Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae. Inaug.-Dissert. Kiel 1891.
304. Schneider F. H. C. Dissert. inaug. de Fungo haematode. Berol. 1821.
305. Schöbl J. Cylindroglioma retinae. Centralbl. f. prakt. Aughlk. p. 97. April 1893.
306. — O nèkterých vzácných nádorech a cizopásnících oka. Rozpravy české Akademie. T. II. R. II, č. 40. 1893. Cit. nach Nr. 306a.
306a — Cryptoglioma retinae. Hirschbergs Centralbl. f. prakt. Aughlk. Mai-Juni 1896.
307. Schöler u. Uhthoff. Beiträge zur Pathologie des Sehnerven u. der Netzhaut. Berlin 1884.
308. Schön M. J. A. Handbuch der patholog. Anatomie des menschlichen Auges. Hamburg 1828, pag. 36.
309. Schoenemann C. Beitrag zur Casuistik des Glioma retinae. Inaug.-Dissert. Marburg 1880.
310. Schott. Zur pathologischen Anatomie des Auges: 3. Gliosarcom des rechten Opticus. Arch. f. Aug.- und Ohrhlk. VII, pag. 81. 1878.
311. Schuh. Pathologie u. Therapie der Pseudoplasmen. Wien, 1854, pag. 409.
312. Schultze Max. Observationes de retinae structura penitiori. Bonn 1859.
313. Schwarz. Über Geschwülste in der Augenhöhle. Von Graefes u. v. Walthers Journal f. Chirurgie u. Augenhlk. Bd. X. 3, pag. 454. 1827.
314. Schweigger. Fall von intraocularem Tumor durch Netzhautdegeneration. Arch. für Ophthalm. VI. 2. pag. 324. 1860.
315. — Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin 1864, pag. 122.
316. Seifert. Dissert. inaug. de fungo medullari oculi. Lipsiae. 1833.
317. Seitz E. u. Zehender W. Handbuch der gesammten Augenheilkunde. II. Auflage Erlangen 1869.
318. Sichel J. De l'encéphaloïde et du pseudo-encéphaloïde de la rétine et du nerf optique. Iconographie ophthalmologique, pag. 562—568 pl. LI, LVI, LVII, LV, Fig. 815. 1859.
319. Sinclair A. G. A case of retinal Glioma of both eyes. Ref. über International med. Congress 1887 in the american Journal of ophthalmology. October 1887. Vol. IV., Nr. 10, pag. 285.
320. Snell. Glioma of Retina, eyeball removed six and half years ago; no recurrence. British medical Journal. II, pag. 1194. 1884.
321. — Retinal Glioma. Brit. med. Journ. 1884 II, pag. 563, und Med. Times and Gazette I, pag. 401.
322. — Retinal Glioma. Transactions of the ophthalm. Soc. of united Kingdom, pag. 717, 1885.
323. Socor. Deux cas de gliosarcome de la rétine. Bull. de la Soc. de médecins et naturalistes de Jassy (Nancy cit. nach Arch. f. Augenhlk. 1890, pag. 116).
324. Sousa Refoios. Glyoma da retina com descollamento total d'esta membrana. Arch. ophth. de Lisb. VIII, pag. 97. 1887.
325. Steffan. Jahresbericht 1873/74.
326. Steinheim. Glioma retinae traumaticum und sympathische Iridochorioiditis. Centralbl. f. Augenhlk. Sept. 1877.
327. Stellwag v. Carion, C. Ophthalmologie vom naturwissenschaftl. Standpunkte aus bearbeitet. Freiberg i. B. 1853—1858.

328. — Über leuchtende Augen. Wiener medic. Wochenschr. Nr. 10—12. 1864.
329. Steudener. Alveolares recidivirendes Sarcom der Retina. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 59, pag. 421. 1874.
330. Stoeber. Contribution à l'étude du gliome de la rétine. Gazette des hôpit. pag. 810. 1886.
331. Story. Glioma of the retina. Brit. med. Journ. 1882 II, pag. 1256.
332. Straub. Die Gliome des Sehorgans. Arch. f. Ophthalm. XXXII. 1, pag. 205. 1886.
333. Strauch. Exstirpation eines ungewöhnlich grossen Fungus medullaris des Auges. Schmidt's Jahrbücher 29. Bd., pag. 91. 1841.
334. Swanzy. Communic. to the academy of medicine in Ireland. Pathol. Section. The Doublin Journ. of medic. Sciences. Vol. LXXV, pag. 165. 1885.
335. Syme. The Edinbourgh medic. and surgic. Journal T. XLIV. 1835.
336. Szokalski. Glioma malignum retinae. Klin. Monatsbl. f. Aughlk., p. 396, 1865.
337. Teichlein M. De oculi fungo medullari. Dissert. inaug. Monachii 1832.
338. Teillais. Névrome médullaire ou sarcome névrocellulaire de la rétine. Annales d'ocul. T. 87, pag. 54. 1882.
339. Thalberg. Zur patholog. Anatomie des Netzhautglioms und Aderhautsarcoms. Inaug.-Dissert. Dorpat. 1874.
340. Theobald. Transact. of the amer. opth. Soc. 1885, p. 719. Ibidem 1887, p. 488.
341. Thieme. Ueber Gliome der Retina. Arch. f. Ophth. XXXIX. 2, pag. 175. 1893.
342. Torday. Ein Fall v. Gliosarcom. Pester med.-chirurg. Presse. Nr 50, p. 785. 1873.
343. Travers A. Synopsis of the diseases of the eye and their treatment. II. Edition. London, 1821.
344. Treacher Collins. Curator's Report on Cases of Pseudoglioma. Royal London Ophth. Hosp. Rep. XIII. 3. 361. 1893.
345. — Transactions of the ophth. Soc. of. united Kingdom, 19. October 1895.
346. — Royal Lond. Ophth. Rep. XIV, pag. 51. 1895.
347. Treitel. Beitrag z. Lehre v. Glioma retinae. Arch. f. Ophth. XXXII. 1. 151. 1886.
348. Trélat. Tumeur du segment posterieur de l'oeil. — Gliome. — Le Progrès médical. 14. Nov. 1874. Nr 46, pag. 691.
349. Tyrell. A. practical work on diseases of the eye. 1840, pag. 165 (case 86), 172 (case 87) und 190 (case 190).
350. Ulrich Richard. Studien über die Pathogenese des Glaucoms. Arch. f. Ophthalm. XXX. 4, pag. 245. 1884.
351. Valude. Les tumeurs de la rétine; le gliome et le cancer melanique. Union medic. pag. 157. Ref. Revue genérale d'ophth. 1894, pag. 73.
352. Vassaux. Persistance del'artère hyaloïdienne et de la membrane pupillaire, ayant determiné des altérations intra-oculaires simulant cliniquement un néoplasme. Arch. d'ophth. T. III, Nr. 6. 1883.
353. Vernon, Bowater J. Soft glioma commencing in the retina or the optic nerve. etc. Royal London Ophth. Hosp. Rep. Vol. VI. 2, pag. 155. 1868.
354. — St. Bartholm. Hosp. Rep. V, pag. 230. 1869.
355. Vernon. Glioma of the retina, rapidly recurring after removal. Royal London Ophth. Hosp. Rep. VI, pag. 294. 1869.
356. Vetsch. Über Glioma retinae. Arch. f. Aughlk. XI. 413. 1882.
356a — Arch. of Ophth. XII. 1. 43. 1883.
356b — Recueil d'ophth. pag. 280. 1883.
357. De Vincentiis. Sul glioma della retina. Annali di ottalmol. X. Fasc. IV, p. 342. 1881.
358. Virchow. Onkologie II. 123. 1864.
359. Vogler. Mittheil. aus Dr. Hirschbergs Augenklin. Arch. f. Aughlk. VIII. 202. 1879.
359a. — A case of glioma retinae with a synopsis etc. Arch. of ophthalm. 1879, 374.

360. Vossius A. Die wichtigsten Geschwülste des Auges. Augenärztl. Unterrichtstafeln von Magnus. Heft VII. Breslau 1895.
361. Wadsworth. A case of intraocular glioma, in which the disease remained latent for twenty months, after perforation of the cornea. Transact. of the americ. ophth. Soc. pag. 11. 1873.
362. Wagner G. Dissertatio inaug. de fungo medullari. Vratisl. 1823.
363. Walther Ph. v. Über Verhärtung, Scirrhus, harten u. weichen Krebs, Medullarsarcom, Blutschwamm etc. v. Graefes u. v. Walthers Journ. f. Chir. u. Aughlk. 1823. Bd. V, pag. 189 f. u. 563 f.
364. Walzberg. Gliosarcoma retinae auf traumat. Basis entstanden. Klin. Monatsbl. f. Aughlk. XV, pag. 172. 1877.
365. Wardrop J.. Observations on fungus haematodes or soft cancer. Edinbourgh 1809.
365a — Beobachtungen über d. Fungus haematodes. Übers. v. C. G. Kühn. Leipzig 1817.
366. Ware M. Observations relatives to the eye etc. 1803.
367. Warlomont et Duwez. Du gliome de la rétine. Annal. d'oculist. T. 76, p. 5. 1876.
368. Watson. An eyeball supposed to be affected with glioma of the retina removed from on infant aet. 10 months. Transact. of the pathol. Soc. London XXI. 1871.
369. — A case of gliomatous disease of the eyeball with secondary deposits etc. Transact. of the pathol, Soc. of London. Vol. XXII, pag. 218. 1871.
370. Weber O. Chirurgische Erfahrungen pag. 333. 1859.
371. Webster. A case of congenital glioma of the retina with remarks. New-York medic. Monthly I, Nr. 2. 1886.
372. De Wecker. Thérapeutique oculaire. 1879.
373. Wedemeyer. Rusts Magazin f. d. gesammte Heilkunde. Bd. XIII, pag. 7.
374. Wedl u. Bock. Pathologische Anatomie des menschlichen Auges, Wien 1886.
375. Weiss A. E. O. De carcinomate bulbi. Dissert. inaug. Regimonti Pr. 1861.
376. Weller C. H. Die Krankheiten des menschl. Auges. 4. Aufl. Berlin 1830.
377. Weymann M. F. A case of glioma. Amer. med. and surgic. Bullet. New-York VI, 479.
378. Wicherkiewicz B. Przypadek wspornidka (Glioma) siatkówki kilka uwag nad tego rodzaju nowotworami. (Ein Fall von Netzhautgliom u. einige Bemerkungen zu dieser Art von Neubildungen.) Przegladu Lekarskiego 1878, pag. 1—8.
379. Widmark. Ein Fall v. Netzhautgliom. Nordiskt medicinsk Arkiv. XX, Nr. 15. 1888.
380. — Weitere Beobachtungen über einen Fall von Glioma retinae. Nordiskt medic. Arkiv. XXI, Nr. 25. 1889. (Beide Arbeiten deutsch in Widmark's Beiträgen zur Ophthalmologie, Leipzig 1891.)
381. Wightmann. Développement du gliôme dans l'oeil. Société médico-chirurgicale de Sheffield. Session 9. April 1891. Ref. Ann. d'ocul. 1891. T. 105, pag. 280.
382. Wilkinson. Malignant disease (glioma) of the eye, brain, cranium. Transact. of the pathol. Soc. of London. Vol. XXIII, pag. 220. 1872.
383. Wilson. Glioma and Sarcoma of the eye. Brit. med. Journ. April 6., p. 381. 1827.
384. Wintersteiner H. Über Bau, Wachsthum und Genese des Glioma retinae. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 27. 1894.
385. — Über Hornhautveränderungen beim Neuroëpithelioma retinae. Arch. f. Aughlk. XXXII, 4. 1896.
386. Wolff B. Über den Markschwamm der Netzhaut. Inaug.-Dissert. Berlin 1893.
387. Wood Th. F. Glioma of the retina; Convulsions; Exstirpation of the eye; Death. Nord Carolina medical Journal. Wilmington, August 1887. Vol. XX, Nr. 2, p. 72.
388. Zimmermann H. W. Abhandlung über den Markschwamm etc. Wien 1832.
389. Zincke. Gliom beider Augen. The Clinic. Aug. 8. 1874.
390. — The Clinic. XII. 4. 1877.

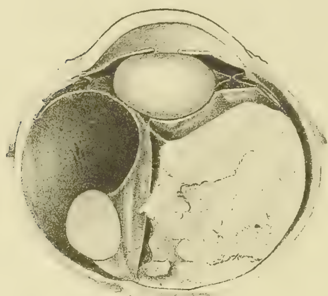


Fig. 1.

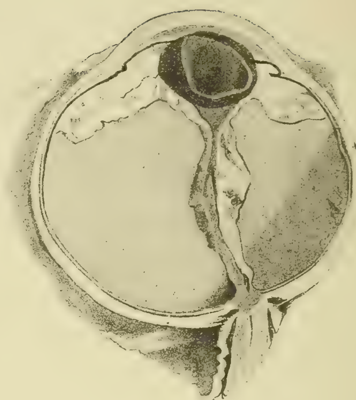


Fig. 2.

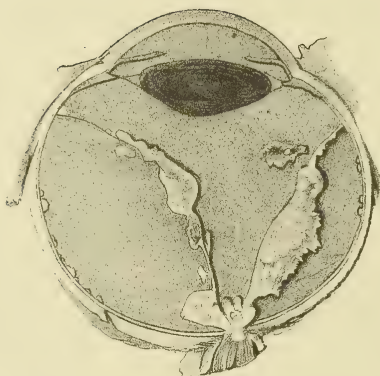


Fig. 3.



Fig. 4.

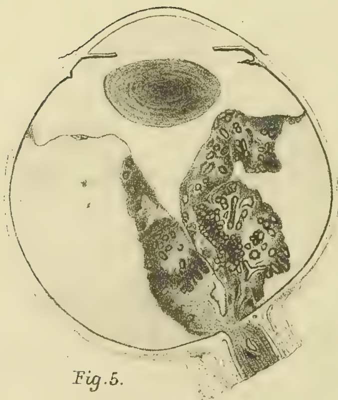


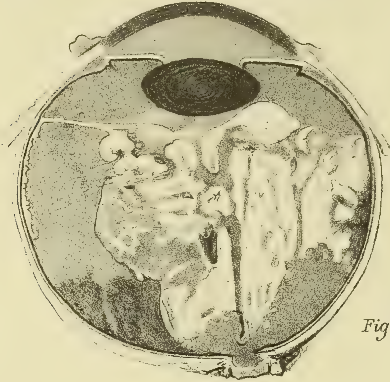
Fig. 5.

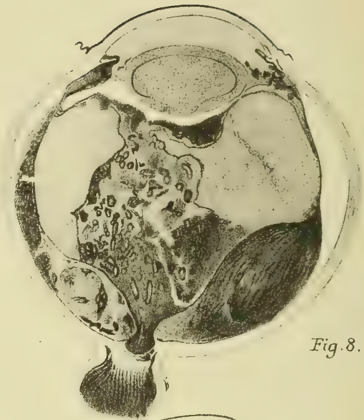


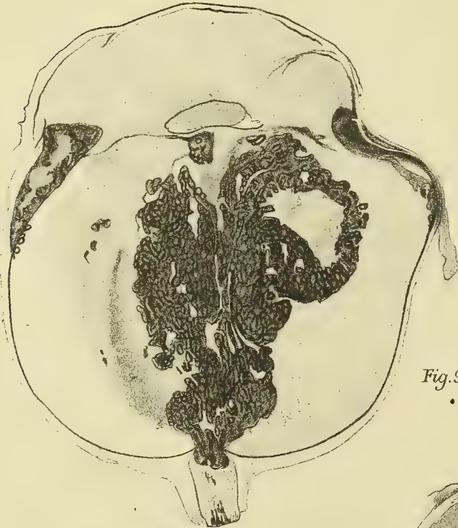
Fig. 6.

Autor del. Lith. Anstalt v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.


Fig. 7.


Fig. 8.


Fig. 9.

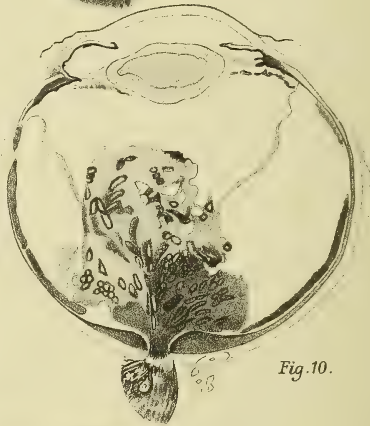
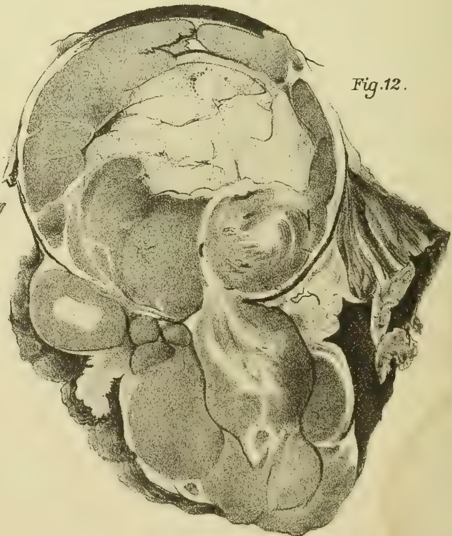

Fig. 10.


Fig. 11.


Fig. 12.

Autor del. Lith. Anstalt v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

ERKLÄRUNG DER ABBILDUNGEN.

Die Abbildungen 1 bis 16 auf Tafel I bis IV sind in doppelter Vergrösserung nach Horizontaldurchschnitten der Augäpfel gezeichnet und zum Theile (Fig. 4, 5, 6, 8, 9 und 10) nach haematoxylingefärbten mikroskopischen Präparaten angefertigt.

Tafel I.

Fig. 1. Fall I. 3 Knoten in der total abgelösten Netzhaut, der kleinste am hinteren Linsenpol gelegen. (Vgl. Fig. 23 auf Taf. V.)

Fig. 2. Fall II. Neuroëpitheliom im vordersten Theile der vollständig abgehobenen Netzhaut. Iris und Linse vorgetrieben.

Fig. 3. Fall III. Die trichterförmig abgelöste Retina diffus und knotig verdickt. Sehnerv ausgehöhlt. Kammerbucht verwachsen. Knötchen auf dem Pigmentepithel.

Fig. 4. Fall IV. Netzhaut abgehoben, stark verdickt. Die Geschwulst grossentheils nekrotisch. Hinter der Linse ein neugebildetes Diaphragma. Glaucomatöse Excavation und periphere vordere Synechie. Flache Aderhautmetastasen.

Fig. 5. Fall V. Nach aussen wachsendes Neuroëpitheliom von „tubulösem" Bau. Glaucomatöse Veränderung des Kammerwinkels.

Fig. 6. Fall VI. Neuroëpithelioma endophytum. Netzhaut nur stellenweise ganz seicht abgelöst. Die Geschwulst hat sich flach in und vor der Netzhaut und Papille ausgebreitet. Metastasen hinter der Linse in einer neugebildeten Membran im Glaskörper.

Tafel II.

Fig. 7. Fall X. Sehr grosse, zum Theile nekrotische Geschwulst im Glaskörper. Geschwulstbeschläge auf dem Pigmentepithel. Hintere Synechie des Pupillarrandes. Glaucom mit Ectasie des ganzen Bulbus.

Fig. 8. Fall XII. Bulbus vergrössert. Die Netzhautgeschwulst, in der Achse des Bulbus gelegen, ist weitgehend nekrotisch. Aderhaut stark verdickt, Ciliarkörper infiltrirt. Sehnerv ausgehöhlt und infiltrirt. Hochgradige Atrophie der Iris. (Vgl Fig. 30 auf Taf. VII.)

Fig. 9. Fall XIII. Enorme Ectasie des Bulbus. Dünnwandiges Hornhautstaphylom. Ciliarkörper stark verdickt. Linse geschrumpft. Netzhautgeschwulst axial gelegen, „tubulös" gebaut. Sehnerv ausgehöhlt und infiltrirt.

Fig. 10. Fall XVII. Netzhautgeschwulst vor dem Sehnerveneintritte. Aderhaut rings um die Papille kuchenförmig angeschwollen und von einer dünnen Geschwulstschale bedeckt. Sehnerv verdickt, infiltrirt. Glaucomatöse Synechie und Intercalarstaphylom.

Fig. 11. Fall XVI. Die Netzhautgeschwulst vollständig nekrotisch, die Aderhaut, der Ciliarkörper, die Iris und der Sehnerv sind stark verdickt.

Fig. 12. Fall XX. Bulbus an der Corneoskleralgrenze und in der Umgebung des wurstförmig geschwollenen Sehnerven perforirt. Uvealtractus enorm verdickt. Der centrale Theil der Geschwulst nekrotisch, verkäst; die Binnenorgane des Bulbus nicht mehr kenntlich. Grosse epibulbäre Geschwülste.

Tafel III.

Fig. 13. Fall XXI. Bulbus im Allgemeinen und am hinteren Pole insbesondere ausgedehnt und von nekrotischen und blutig tingirten Geschwulstmassen erfüllt. Linse vorgedrängt. Iris und Ciliarkörper degenerirt.

Fig. 14. Fall XXII. Bulbus nicht vergrössert, an der Cornea und Sklera perforirt, ganz von Geschwulst ausgefüllt und umwachsen. Alle Binnenorgane zerstört. Sehnerv dünn, Neubildung nur in seinen Scheiden.

Tafel IV.

Fig. 15. Fall XXV. Die Sklera stellt einen weit offenen Becher dar, aus welchem vorne die Geschwulst pilzartig herauswuchert. Die Chorioidea ist in eine dicke Platte umgewandelt. Sehnerv stark angeschwollen.

Fig. 16. Fall. XXVI. Augapfel vergrössert und verlängert, an Stelle der Cornea und am hinteren Pole von der Aftermasse durchbrochen. Binnenorgane des Bulbus unkenntlich. Sehnerv nekrotisch.

Tafel V.

Fig. 17. Netzhautgeschwulst von Fall I.: „Tubulöser" Bau, d. h. die Gefässe werden von Mänteln gut färbbarer Zellen umgeben, während das zwischenliegende Gewebe nekrotisch ist und Kalkconcremente (mit Haematoxylin dunkel gefärbt) enthält.

Fig. 18. Der „tubulöse" Bau bei stärkerer Vergrösserung. In den gefärbten Antheilen rosettenartige, wie Querschnitte von Drüsenschläuchen aussehende Bildungen, Neuroëpithelnester (Fall I.).

Fig. 19. Rosette aus cylindrischen Neuroëpithelzellen bestehend, in deren Lumen kurze Protoplasmazapfen ragen. Links ein hyalines Concrement zwischen den Zellen (Fall I.).

Fig. 20. Spiralig angeordnete Neuroëpithelzellen mit 2 Concrementen (Fall I.).

Fig. 21. Rosetten, Spiralen und Bänder von Neuroëpithelzellen bei schwacher Vergrösserung aus dem Netzhauttumor von Fall XIII.

Fig. 22. Quellende Leucocythen mit einem oder mehreren zum Theile schlecht gefärbten Kernen und daraus hervorgehende Grosszellen mit zahlreichen gefärbten und zerfallenen Kernen aus der Netzhautgeschwulst von Fall X.

Fig. 23. Miliares Knötchen von Fall I. in der inneren Körnerschichte entwickelt und von zahlreichen Neuroëpithelzellen durchsetzt. Seine Innenfläche liegt der hinteren Linsenkapsel innig an (Vgl. Abb. 1. auf Taf. I.).

Fig. 27. Kleine, flache primäre Netzhautgeschwulst, insbesondere in der inneren Körner- und Nervenfaserschicht entwickelt. (Fall XXVIII.)

Tafel VI.

Fig. 24. Hyalindegenerirtes Geschwulstgefäss mit Andeutung von radiärer Streifung. (Fall XIII.)

Fig. 25. Convolut von hyalindegenerirten und z. Th. zu soliden, hyalinen Zapfen umgewandelten Gefässen mit nur spärlichen Geschwulstzellen aus der vorderen Glaskörpergegend und einzelne verkalkte Concremente (Fall III.).

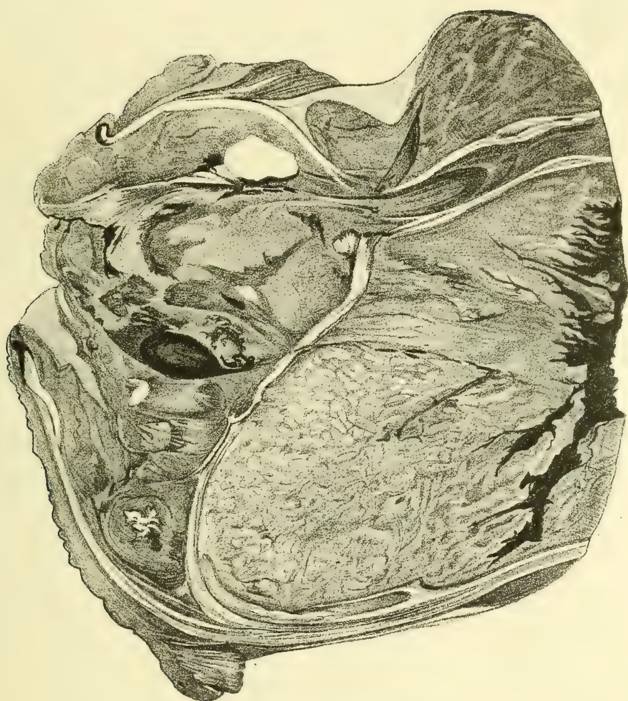


Fig. 14.

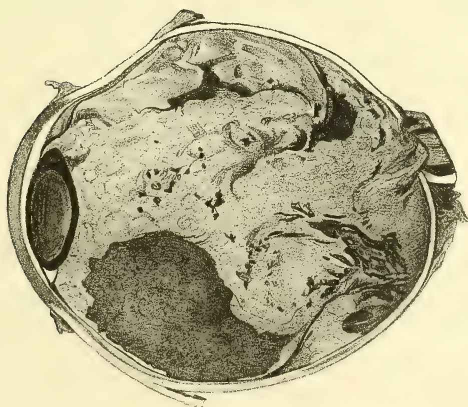


Fig. 13.

Autor del. Lith. Anstalt v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Fig. 16.

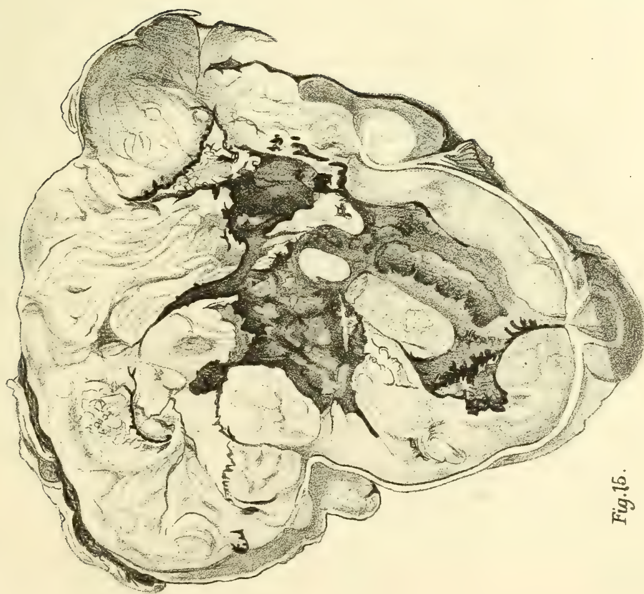


Fig. 15.

Autor del. Lith. Anstalt v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Fig. 17.

Fig. 18.

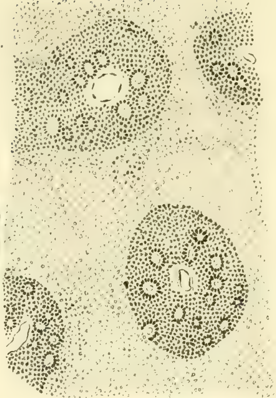


Fig. 20.



Fig. 22.

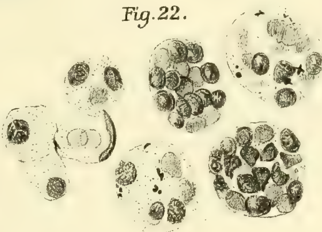




Fig. 19.



Fig. 21.

Fig. 23.

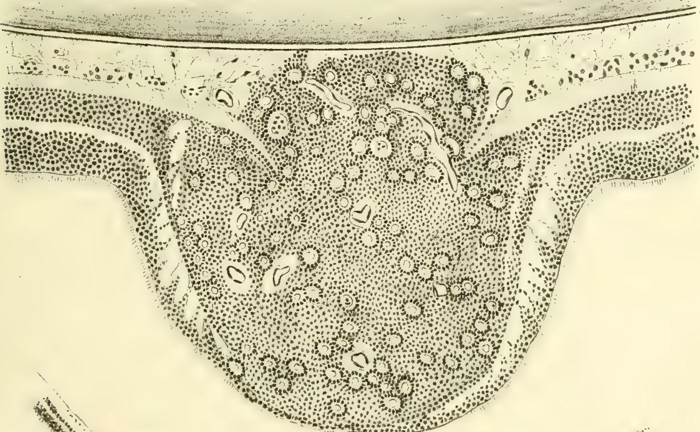


Fig. 27.

Autor del.

Lith. Anstalt v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

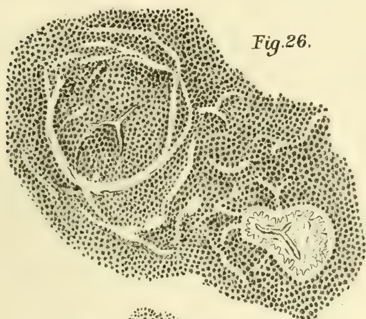
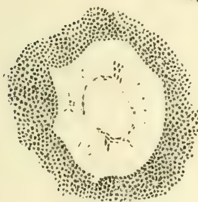

Fig. 26.


Fig. 25.


Fig. 24.

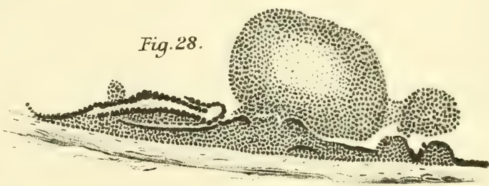
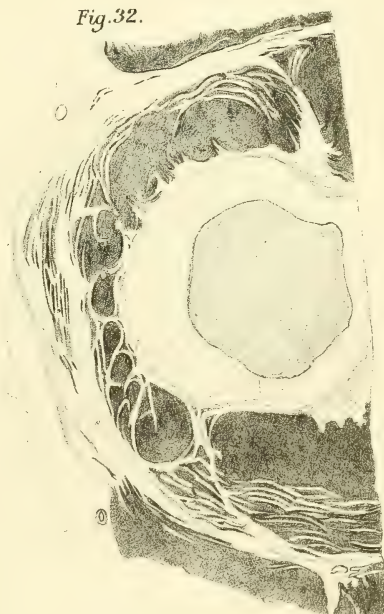
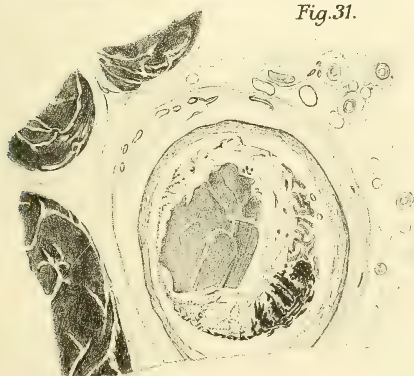

Fig. 28.


Fig. 29.


Fig. 32.


Fig. 31.

Autor del.

Lith. Anstalt v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

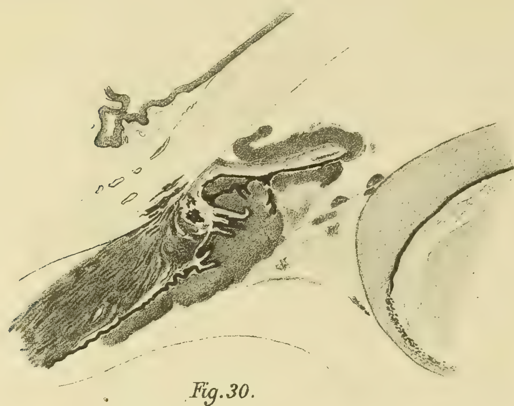


Fig. 30.

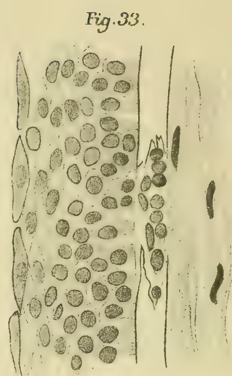


Fig. 33.

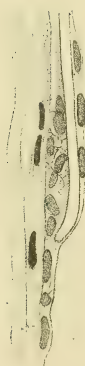


Fig. 34.

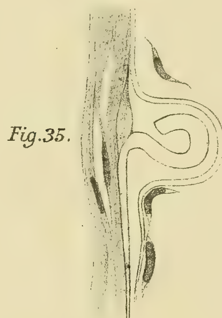


Fig. 35.

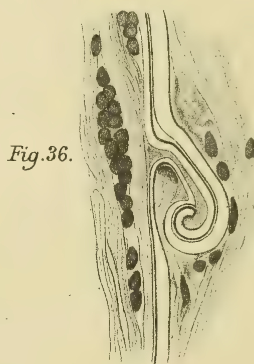


Fig. 36.

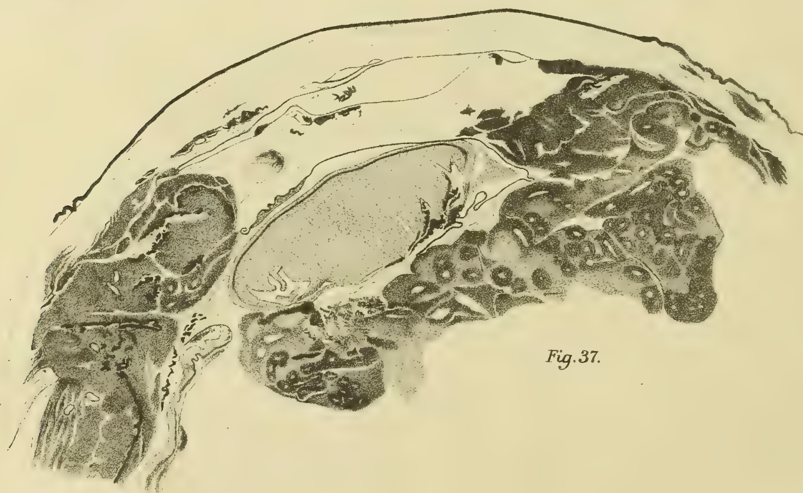


Fig. 37.

Autor del.

Lith. Anstalt v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. 26. Centralarterie und Centralvene des Sehnerven von Fall XVI.; erstere durch endarteritische Wucherung verschlossen, letztere durch Geschwulstinvasion bis auf einen dreistrahligen Spalt verengt. Nervenfasern vollständig, Septen grösstentheils zerstört.

Fig. 28. Subepitheliale Geschwulstherde mit Verdoppelung des Pigmentblattes. Subretinales, gefässloses und in der Mitte nekrosirendes Geschwulstknötchen auf dem Epithel. (Fall III.)

Fig. 29. Längsschnitt durch die Eintrittsstelle der Centralarterie in den Sehnerven von Fall XXII. Neubildung im Scheidenraum und Eindringen derselben entlang der Arterie in den Sehnerven.

Fig. 31. Querschnitt durch den Sehnerven von Fall XXVI. Links vom Sehnerven Geschwulstknoten im Orbitalgewebe; Scheidenraum durch Endothelwucherung ausgefüllt, innere Scheide stark verdickt. Sehnerv grösstentheils nekrotisch, nur ein sichelförmiger Streifen (rechts unten) ist stark atrophisch und von Geschwulstzügen durchsetzt.

Fig. 32. Totale Sehnervennekrose von Fall XX. Innere Scheide enorm verdickt. Scheidenraum durch Geschwulst ausgedehnt, Duralscheide theilweise zerspalten.

Tafel VII.

Fig. 30. Schnitt durch den Kammerwinkel von Fall XII. Wanderung der Neubildung aus dem Glaskörper durch den Zonularraum in die hintere und durch die Pupille in die vordere Kammer bis zur Kammerbucht..

Fig. 33. Ruptur der Bowman'schen Membran bei Megalocornea.

Fig. 34. Ruptur der Descemet'schen Membran. Der Rissrand liegt flach und wird vom Endothel überkleidet. (Fall XVI.)

Fig. 35. und 36. Ruptur der Descemet'schen Membran. Der Rissrand ist eingerollt und von einer neugebildeten Glashaut im Endothel überzogen. (Fall XXI. und XXVI.)

Fig. 37. Vorderer Bulbusabschnitt von Fall XIV. Ciliarkörper und Iris durch Geschwulst substituirt. In der Kammer schwieliges Gewebe, in der Cornea Geschwulstzüge und zwei kleine Cystchen. Linse verschoben, ihre Kapsel zerrissen, Geschwulst dringt zwischen ihre Fasern.

DRUCKFEHLER.

Pag. 104, Zeile 6 von unten lies: (Fall 419) statt: (Fall 417).
„ 128, „ 7 „ „ „ Greeve statt: Greve.
„ 170, 171 und 172 in den Tabellen lies: Lawford-Collins statt: Lawson-Collins.
